Rok VI Seria II Kraków Nr 9-10 (1. V. i 15. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 9—10 (1.—15. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. dr Jan FENCZYN Kraków

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Wyniki badań nad wartością preparatu A. T. B. I. w gruźlicy płuc *)

Leczenie schorzenia gruźliczego, we wszystkich jego przejawach klinicznych, wkroczyło po przebytej wojnie na nowe tory. Zastosowano antybiotyki, przebadano wpływ witamin w dużych dawkach na ustrój gruźliczy, pracuje się wytrwale nad przebadaniem znanych i nowo wytworzonych środków chemoterapeutycznych w kierunku przydatności tychże do leczenia gruźlicy.

W piśmiennictwie amerykańskim ogłasza się wyniki lecznicze osiągane przy pomocy takich preparatów, jak promina, promizol, w Anglii pracuje się nad działaniem sulfetronu, w piśmiennictwie niemieckim znajduje się szereg prac nad działaniem preparatu nazwanego Tb1/698.

We wszystkich tych usiłowaniach największą trudność przedstawia znalezienie takiej postaci leku, który by wykazał odpowiednie właściwości w odniesieniu do prątka gruźliczego, jak i tkanki gruźliczej oraz w stosunku do samego ustroju. Zadziałanie w tych kierunkach jest zasadniczym warunkiem dla skuteczności działania, inaczej lek działający dobrze w doświadczeniu laboratoryjnym i bakteriologicznym może się okazać bezużytecznym w ustroju.

Idealnie działający lek powinien wpływać niszcząco na prątka gruźliczego zarówno leżącego w tkance żywej, czy to w komórkach, czy też poza nimi, jak i na prątki zawarte w zniszczonych serowato tkankach. Działanie bakteriobójcze, czy bakteriostatyczne, na prątki zależy od natury samego leku oraz od jego stężenia w sokach ustrojowych, a szczególnie w tkance gruźliczej. Przepuszczalność tkanki gruźliczej dla danego leku, zachowanie się leku w zapalnie zmienionym podłożu tkankowym jest decydującym czynnikiem dla nasycenia podłoża lekiem, a więc i skuteczności działania. Zatrzymywanie się leku w tkance gruźliczej, a tym samym większe nasycenie tkanki lekiem może być podstawą większej skuteczności działania leku, na pozór słabiej działającego w doświadczeniu bakteriologicznym bakteriostatycznie czy bakteriobójczo. Właściwość taka leku pozwala na zredukowanie dawki jego do koniecznego minimum, co nie jest obojętne dla ustroju. Samo działanie leku nie jest jeszcze decydujące, gdyż nie można pominąć współdziałania z lekiem w niszczeniu prątka i całego mechanizmu obronnego, jakim dysponuje w mniejszym czy większym stopniu dany ustrój. Dobry lek chemoterapeutyczny nie powinien uszkadzać mechanizmu obronnego ustroju; byłoby ze wszech miar pożądane, by lek wpływał korzystnie na samoobronę ustrojową. Zniszczona tkanka ustrojowa stanowi również czynnik, który nie jest bez wpływu na działanie leku i zawsze musi być brany pod uwagę w ocenie skuteczności działania preparatu. Niezależnie od powyższych wymagań trzeba podnieść i to, że lek chemoterapeutyczny nie powinien uszkadzać prawidłowej czynności narządów, inaczej ujemne działanie może spowodować zupełną nawet nieprzydatność danego preparatu do leczenia.

Mając te dane na uwadze, starałem się przebadać właściwości preparatu A. T. B. I. tym bardziej, że dane z piśmiennictwa obcego są przepojone dużym optymizmem, a badań naszych dotychczas nie ma.

Preparat A. T. B. I, produkcji firmy „Neutron" jest zbudowany na podstawie wzoru podanego w piśmiennictwie niemieckim. Preparat został oddany do badań klinicznych i opisany w r. 1946 przez D o m a g k'a. Wzór strukturalny przedstawia się następująco:



$CH_3 \cdot CO \cdot NH <\!\!\equiv\!\!> CH{=}N{=}NH \cdot CS \cdot NH_2$

Jest to zatem tiosemikarbazon aldehydu p-aceto-amino-benzoesowego. Żółty proszek nierozpuszczalny w wodzie ani innych rozpuszczalnikach, bez smaku, czasem z zapachem siarki, jest tabletkowany w dawce po 0,1 na tabletkę.

Dane z piśmiennictwa wskazywały na to, że lek ten posiada znaczną toksyczność oraz że uczula ustrój na pewne leki i pokarmy. W pierwszym zatem rzędzie należało przebadać w czystym doświadczeniu klinicznym zachowanie się ustroju po tym leku.

Odnośnie do pokarmów trzeba podnieść, że w pewnych przypadkach, szczególnie u osób z uszkodzeniem czynności wątroby, podanie leku w dawce po 0,1 trzy razy dziennie po spożyciu śledzia wywołało zaburzenia żołądkowo-jelitowe w postaci odbijań, nudności i wymiotów oraz biegunki. Przypadłości te ustąpiły w 48 godzin po odstawieniu leku. We wszystkich innych przypadkach, mimo kilkumiesięcznego stosowania pre-

*) Wykład wygłoszony w dniu 25. I. 1950 w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim na podstawie 3-miesięcznego stosowania preparatu. Wyniki podawane obecnie obejmują spostrzeżenia w ciągu 6 miesięcy stosowania leku u 60 chorych.

Metodę syntezy preparatu i produkcji opracował Prof. dr Janusz S u p n i e w s k i.

paratu, objawów ubocznych, które można by wiązać z rodzajem pokarmu nie stwierdziłem. Praktycznie można zatem przyjąć, że prawidłowe żywienie chorych, zwykle w naszych warunkach stosowane, nie wpływa na występowanie objawów ubocznych.

Znoszenie preparatu przez chorych jest różne, zależy od właściwości danego ustroju. Większość chorych przy dawce 1 mg preparatu na kilogram wagi ciała nie ma żadnych przypadłości. Dawki większe, 2—3 mg na kilogram wagi ciała, są znoszone dobrze przez większość chorych. Dawki powyżej 4 mg na kilogram wagi ciała, tj. powyżej 0,3 preparatu dziennie w nieznacznym tylko odsetku chorych są znoszone bez przypadłości zwłaszcza wówczas, gdy podamy dawkę tę od razu, np. trzy razy dziennie po 0,1. Jeżeli natomiast zaczniemy od dawek małych, poniżej 1 mg na kilogram wagi i będziemy stopniowo podwyższać dawkę o 1 mg co 10 dni, wówczas ustrój przyzwyczai się niejako stopniowo do leku i dawka ostateczna, np. 4—6 mg na kilogram wagi jest znoszona bez jakichkolwiek przypadłości przez czas stosunkowo bardzo długi, przez szereg miesięcy, bez śladu uszkodzeń narządów wewnętrznych.

Objawy uboczne, jakie występują u chorych nie znoszących preparatu lub u chorych, którym podano od razu dużą dawkę, to niesmak w ustach, potrzeba spożywania pokarmów kwaśnych, wszystkie pokarmy słodkie są wstrętne, później zjawiają się nudności, pobudzenie do wymiotów, czasem biegunki. Występowanie tych przypadłości zjawia się nieraz szybko. Objawy uczuleniowe zjawiają się w postaci palenia w oczach, podrażnienia spojówek, wysypek różnego typu, szkarlatynowego, odrowego, pokrzywkowego. Objawy skórne zjawiają się po dawkach małych szczególnie łatwo u chorych, u których już poprzednio były objawy skórne, wywołane innymi przyczynami.

U niektórych chorych po zastosowaniu leku zjawia się uczucie pełności i ucisku w klatce piersiowej, odczuwane w tych miejscach, gdzie są umiejscowione zmiany, podobnie zwiększa się uczucie napięcia w skórze objętej zapaleniem gruźliczym. Wyraźny obrzęk chorobowo zmienionej skóry w przypadkach gruźlicy skóry, występujący po minimalnej nawet dawce leku jest przyczyną przypadłości. Do zwiększenia przekrwienia w tkance płucnej odnosiłbym i przypadłości w klatce piersiowej, na które skarżą się chorzy. Przypadłości te znikają szybko, po kilku dniach stosowania preparatu, czasem zjawiają się ponownie po podwyższeniu dawki. Niektórzy chorzy skarżą się w pierwszych dniach przyjmowania leku na uczucie pełności i ucisku w jamie czaszkowej, objaw ten przemija po kilku dniach, łatwiej i szybciej po zmniejszeniu dawki.

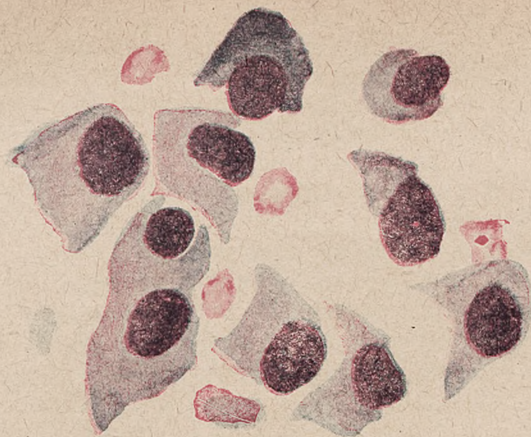
Uczulenie ustroju leczonego tiosemikarbazonem na pewne leki jest podnoszone przez szereg autorów. Heilmeyer podnosi, że piramidon podany u chorych leczonych uprzednio tiosemikarbazonem może prowadzić do powstania agranulocytozy. Kleesattel podkreślał powolniejsze wydalanie ewipanu z ustroju. Barbituraty podane przy leczeniu Tb1 silniej uszkadzają wątrobę. Uszkadzanie wątroby przez preparat jest podnoszone przez wielu autorów. W. Müller i Stüper stwierdzili u dorosłych w 2 przypadkach na 11 sekcji wyraźne uszkodzenie wątroby, w postaci zakrzepów w żyłach wątroby, wyraźnych ognisk martwiczych w wątrobie z dużą komponentą włóknika. Autorzy ci podnoszą, że zmiany powyższe stwierdzili w przypadkach, w których klinicznie nie było żadnych danych pozwalających na stwierdzenie uszkodzenia wątroby. Heilmeyer, Sturm, Heinz podnoszą, że te nieme uszkodzenia wątroby są wywołane dużymi dawkami leku.

Podrażnienie nerek spostrzega się po zastosowaniu większych dawek stosunkowo często, zwłaszcze w przypadkach, w których sam proces jest rozległy lub doprowadził do uszkodzenia nerek. W rozległych zmianach zapalnych gruźliczych w płucach, przy zapaleniu serowatym, o typie zapalenia płuc płatowego i rozległego odoskrzelowego, przy zmianach w kościach z długotrwałym ropieniem i uszkodzeniem skrobiowatym nerek, podanie nawet małych dawek powoduje pojawienie się białkomoczu, krwinek czerwonych, wałeczków, podwyższenie się ciśnienia krwi. Objawy te w pewnych przypadkach znikają, w innych pozostają jako uszkodzenia trwałe, z tendencją do szybkiego pogarszania się.

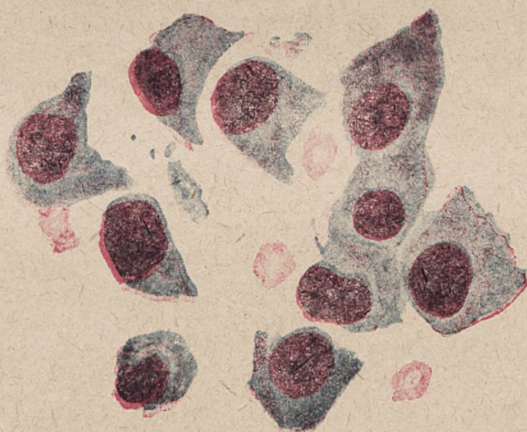
W każdym zatem przypadku, w którym ma się zastosować tiosemikarbazon należy szczególnie dokładnie przebadać wątrobę, by móc w badaniach kontrolnych śledzić, czy lek nie wywiera działania szkodliwego. W każdym przypadku badałem urobilinogen w moczu, odczyn Takaty, czas protrombiny; badania te powtarzałem systematycznie co 10 dni. W przypadkach, w których zaczyna się pojawiać większa ilość urobilinogenu należy zastanowić się, czy dawka leku nie jest za duża. Oprócz powyższych badań decydujące dla zastosowaniu preparatu jest jeszcze i przebycie pewnych schorzeń, które dają uszkodzenie wątroby. Przebycie hepatitis infectiosa, przed kilku nawet miesiącami, wymaga mimo braku objawów uszkodzenia wątroby specjalnej ostrożności przy stosowaniu leku. Podobnie przedstawia się sprawa przy istniejącej lub przebytej i leczonej kile, przy gruźlicy stawów, przy cukrzycy, wreszcie przy rozległych zmianach zapalnych ostrych gruźliczej natury oraz przy przewlekłych ropieniach, dołączających się do schorzenia gruźliczego, takiego czy innego typu.

Zachowanie się przemiany materii, zmiany zachodzące pod wpływem tiosemikarbazonu będą osobno ogłoszone później.

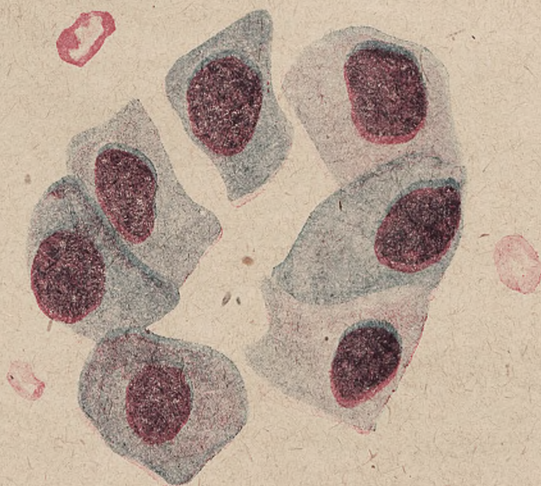
Działanie tiosemikarbazonu na układ krwiotwórczy jest bardzo wyraźne. Przy zastosowaniu dużych dawek do 1,0 i więcej, jak to robiono przy początkowych próbach, występowało uszkodzenie układu krwiotwórczego w postaci uszkodzenia zarówno granulocytów, jak i trombocytów aż do



Ryc. 1 b.



Ryc. 2 b.



agranulocytozy włącznie. Przy zastosowaniu dawek leczniczych obecnie nie stwierdza się zmian toksycznych w układzie krwiotwórczym ani we krwi obwodowej.

Zachowanie się krwi obwodowej jest dobrym sprawdzianem korzystnego wpływu na układ krwiotwórczy i na sam proces gruźliczy. Systematyczne badanie krwi obwodowej i szpiku kostnego w przypadkach gruźlicy leczonej tiosemikarbazonem wykazuje, że w przypadkach korzystnie oddziaływujących na leczenie zwiększa się ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych, zmniejsza się na ogół leukocytoza, w przypadkach z leukopenią liczba leukocytów wzrasta, zaznacza się przesunięcie w obrazie krwinek w kierunku dojrzałych postaci neutrocytów oraz w kierunku zwiększonej limfocytozy i eozynofilii. Takie zachowanie się krwi obwodowej aż do ustabilizowania się składu na poziomie prawidłowym jest dowodem korzystnego wpływu leku na ustrój. Dokładniejsze przedstawienie zachowania się krwi obwodowej i układu krwiotwórczego będzie podane na innym miejscu.

Wyraźne zmiany zachodzą w składzie białek krwi, czego wyrazem jest zachowanie się opadania krwinek czerwonych. W większości przypadków podwyższone opadanie krwinek czerwonych szybko się obniża do wartości prawidłowych. Trzeba jednak podnieść, że obniżenie się opadania krwinek czerwonych nie zawsze idzie w parze z poprawą stanu płuc. Zmniejszenie opadania krwinek czerwonych i bardzo małe zmniejszenie się rozległości zmian gruźliczych spostrzega się w przypadkach z przewagą produktywnej postaci swoistego zapalenia.

Zmniejszenie się i to szybkie opadania krwinek czerwonych odnosi H e i l m e y e r do wybitnego obniżenia się a-globuliny we krwi; zawartość b-globuliny, g-globuliny oraz albumin zostaje bez zmiany (W e e s e i S c h e i d t), fibrynogen pozostaje także bez zmiany (K i l c h l i n g i S t a d l e r).

Mechanizm działania leku jest złożony. Działanie bakteriostatyczne na samego prątka jest in vitro nieznaczne, tiosemikarbazon działa zdaniem H e i l m e y e r a 10—100 razy słabiej niż PAS, natomiast in vivo dawka 50 razy mniejsza niż przy użyciu PAS-u jes trównie skuteczna. Utrzymywanie się prątków w plwocinie trwa znacznie dłużej niż to się spostrzega przy podawaniu PAS-u, zmiany w strukturze prątków w sensie ich zamieniania się na postacie ziarniste, gorsze barwienie się poprzedzają stopniowe ich zanikanie. Zagadnienie to czeka na ostateczne rozwiązanie przez bakteriologów. W wielu przypadkach można spostrzegać w początku leczenia gwałtowne zwiększenie się liczby prątków w plwocinie, co odnoszę do szybkiego rozmiękania ognisk zserowaciałych i masowego wydalania prątków. Wyraźny wpływ na koloidy krwi, podniesiony przez H e i l m a y e r a, nie pozostaje zawsze bez wpływu na czynności obronne ustroju uszkodzone przez słabo, co prawda, działający bakteriostatycznie lek; prątki zostają zniszczone działaniem sił ustroju. Wiązanie toksyn, które na podstawie doświadczeń B r a n d t n e r a przyjmuje H e i l m e y e r, miałoby przyczynić się do złagodzenia hiperergicznego stanu ustroju i wyraźnego zmniejszenia zapalenia. M o n c o r p s i K a l k o f f oraz O r m e a przyjmują, że tiosemikarbazon działa swoiście na układ wegetatywny w ten sposób, że przychodzi do regulacji krążenia obwodowego w schorzałych częściach ustroju. Zmiana ta prowadzi do szybkiego gojenia się zmian.

Na podstawie własnych spostrzeżeń mogę stwierdzić, że małe dawki, około 1 mg na kilogram wagi ciała, powodują już po 1—2 dniach wyraźne pobudzenie zapalnego stanu skóry i zmian płucnych, pobudzenie to trwa różnie długo, kilkanaście dni, po czym przychodzi do wygasania zapalenia. W okresie pobudzenia spostrzegać mogłem nasilenie się prątkowania i pojawienie się rozpadu tkanki płucnej. Szybkie oddzielanie się tkanki martwiczej od podłoża można z łatwością spostrzegać w przypadkach gruźlic skóry. Powstawanie nowej ziarniny, szybkie jej bliznowacenie jest uderzająco podobne do oddziaływania ustroju na podanie witaminu D_2. Odnosi się wrażenie, że mechanizm działania jest analogiczny. Ciekawe jest to, że mimo nasilenia zapalenia w pierwszych dniach po podaniu leku znika ból. Najwyraźniej odczuwają chorzy złagodzenie bólu przy zmianach w krtani, jak to mogłem spostrzegać w swych przypadkach, nawet w daleko posuniętych zmianach gruźliczych w krtani oraz jak to podnoszą H a s c h e i L e i m b a c h przy gruźlicy pęcherza. Bardzo wyraźne zmniejszenie bólów spostrzegać można i przy zapaleniu stawów, niekoniecznie gruźliczej natury.

Wprawdzie w kilku powyżej przytoczonych tłumaczeniach mechanizmu działania podnosi się różny punkt zaczepienia, ze wszystkich jednak wynika, że punktem najważniejszym jest tu odczyn ustroju, zarówno miejscowy, jak i ogólnoustrojowy i że działanie leku jest bardzo złożone. Dla ostatecznego wyjaśnienia potrzebne są jeszcze dalsze badania.

Do leczenia tiosemikarbazonem nadają się przede wszystkim wczesne przypadki gruźlicy naciekowej, ostre i podostre, zapalenia opłucnej wysiękowe, rumień guzowaty. Naciekowe i rozpadowe zmiany w krtani i oskrzelach leczą się w wysokim odsetku bardzo dobrze. Gruźlica skóry również korzystnie oddziaływuje na tiosemikarbazon. W gruźlicy płuc przewlekłej spostrzegam wyraźne działanie korzystne w tych przypadkach, w których obok produktywnego zapalenia była jeszcze komponenta naciekowa. Zmniejszenie się komponenty naciekowej, gojenie się zmian w oskrzelach i drobniejszych oskrzelikach prowadzi nieraz do bardzo efektownych popraw stanu w obrazie rentgenologicznym oraz do stabilizacji procesu, nieraz długotrwałego.

Gruźlice chirurgiczne nie zawsze dają nadzieję wyleczenia przy samym tylko stosowaniu leku. W większości przypadków przychodzi do opano-

wania ostrego okresu schorzenia, co umożliwia później zastosowanie odpowiedniego zabiegu. Gruźlica kości, stawów, kręgosłupa poprawia się w wielu przypadkach, gruźlica pęcherza moczowego, przetoki okołoodbytnicze, gruźlica jelit ulegają cofnięciu (H a s c h e, B ö h m i L e t t e r e r).

Przeciwwskazaniem do stosowania są zmiany w wątrobie, w nerkach, gruźlica nerki, rozległe z dużymi jamami zmiany bliznowaciejące w płucach, prosówka płucna, zapalenie opon mozgowych.

Sposób leczenia polega na doustnym podawaniu tiosemikarbazonu w dawce początkowo po 1 mg na kilogram wagi, po 10 dniach podnoszę ilość leku do 2 mg, po dalszych 10 dniach, jeżeli nie ma zmian toksycznych w wątrobie i nerkach podaję znów więcej leku. Dawka przeciętna wynosi 0,1—0,3 dziennie. Zależnie jednak od tego, jak zachowuje się chory, czy ma przypadłości świadczące o nietolerancji leku czy nie, dawka jest mniejsza albo większa. Odnoszę wrażenie, że dawka większa daje szybsze wyniki lecznicze, ale szybciej przychodzi do objawów zatrucia. Korzystniejsze jest więc podanie dawek mniejszych przez czas dłuższy. Jeżeli wystąpią objawy nietolerancji, jak nudności, utrata apetytu, wysypka skórna, podrażnienie spojówek, zmniejszam dawkę do ⅓ lub przerywam stosowanie leku na 1—2 dni, po czym ostrożnie dawkę podnoszę. Zazwyczaj ustrój przyzwyczaja się do leku i znosi go dobrze. Długość trwania leczenia powinna wynosić co najmniej 3 miesiące, jeżeli tiosemikarbazon jest jedynym lekiem. Opanowanie ostrej fazy procesu płucnego za pomocą leku umożliwia niejednokrotnie leczenie zabiegowe. Dłuższe podawanie leku jest konieczne, gdyż początkowo uzyskany nieraz świetny wynik leczniczy nie ma cech stałości i po szybkim odstawieniu leku przychodzi po pewnym czasie do odnowienia się zmian; podany wówczas na nowo tiosemikarbazon nie wpływa tak korzystnie, jak za pierwszym razem. Konieczne jest długotrwałe ciągłe podawanie, choćby dawek małych. Oczywiste jest, że sam lek nie może zastąpić oszczędzania ustroju; wyniki są lepsze, gdy chory leży, leczenie ambulatoryjne tiosemikarbazonem nie daje takich wyników, jak przy leczeniu zakładowym.

Kontrola stanu nerek i wątroby jest konieczna co 10 dni.

Tiosemikarbazon może być stosowany razem ze streptomycyną, PAS-em, a wówczas stwierdza się działanie synergistyczne; oprócz tego można podawać witaminy, salicyl, żelazo, preparaty fosforowe.

Wyniki leczenia u 60 chorych, przeprowadzonego w czasie od 15. X. 1949 — 15. IV. 1950 przedstawiają się następująco: chorych z naciekami gruźliczymi w okolicach szczytowych i podszczytowych było 20. Chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi zajmującymi mniej więcej 1 płat — 30, chorych ze zmianami włóknisto-wrzodziejącymi — 6, chorych z rozległą prosówką płuc — 1, ze zmianami zapalnymi obejmującymi jedno płuco — 3. Jako powikłania stwierdzono w grupie chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi gruźlicę naciekową krtani w 3 przypadkach, gruźlicę jelit w 3 przypadkach, gruźlicę skóry w 3 przypadkach, gruźlicę rozpadową krtani stwierdzono również w przypadku z prosówką płuc.

W grupie 20 chorych ze zmianami naciekowymi w płucach wpływ tiosemikarbazonu był szczególnie korzystny; w 82% stwierdziłem zupełne cofnięcie się zmian chorobowych, łącznie z zapadnięciem się trwałym dużej stosunkowo jamy. W pozostałej liczbie przypadków wynik był mniej korzystny, ustąpienie zmian było niezupełne. Powrót opadania krwinek czerwonych do normy, poprawa stanu krwi, ustąpienie prątkowania, znaczny przyrost wagi ciała stwierdzało się we wszystkich prawie przypadkach. W grupie chorych ze zmianami włóknisto-serowatymi wynik leczenia był nieco inny. Korzystny wpływ mogłem spostrzegać tylko w około 60%, przy czym cofanie się zmian rentgenologiczne było powolne, mniej rozległe, ustąpienie prątkowania stwierdziłem tylko w 23%, zmniejszenie się prątkowania i nietrwały wynik ujemny spostrzegałem w 37%, w pozostałych 40% przypadków nie było wyraźniejszej poprawy stanu. Wprawdzie ciepłota ciała obniżyła się wydatnie, nie spadła jednak do normy, poprawa stanu krwi obwodowej i opadania krwinek czerwonych była nieznaczna, przyrost wagi ciała nieznaczny. Stan ogólny tych chorych można było określić jako chwiejną stabilizację procesu.

U chorych ze zmianami włóknisto-wrzodziejącymi stwierdzałem wyraźną poprawę ogólnego stanu, większą niż się spotyka przy zwykłym leczeniu.

Powikłania w przypadkach gruźlicy włóknisto-serowatej, jak zmiany w krtani, gruźlica jelit, gruźlica skóry ustąpiły zupełnie; czy w przypadkach gruźlicy jelit poprawa stanu klinicznego będzie trwała, trudno dziś z całą pewnością twierdzić. Interesujące jest, że korzystne działanie tiosemikarbazonu na powikłania nie we wszystkich przypadkach kojarzyło się z korzystnym działaniem na proces płucny. Podobnie przedstawia się sprawa w przypadku prosówki płucnej powikłanej gruźlicą krtani. Proces krtaniowy szybko i wydatnie się cofał, pozwalając choremu na prawidłowe odżywianie się, proces płucny szybko się pogarszał. Niekorzystny wpływ w postaci gwałtownego pogorszenia stanu płuc, nasilenia się objawów choroby, uszkodzenia nerek spostrzegałem przy rozległych zmianach zapalnych i serowatych w płucach. Po 3-tygodniowym stosowaniu leku trzeba było zaprzestać stosowania tiosemikarbazonu i przejść na leczenie streptomycyną i PAS-em. Wynik leczenia był mimo wszystko korzystny, poprawa stanu po zastosowaniu streptomycyny była szybsza niż się to widuje zwykle. W jednym z przypadków wyleczonej przez podawanie witaminu D_2 gruźlicy skóry podanie tiosemikarbazonu dało wyraźne podrażnienie skóry z obrzękiem, zaczerwienieniem, bolesnością; zmiany te

cofnęły się po kilku dniach bez śladu. Na tej podstawie można twierdzić, że tiosemikarbazon ma działanie drażniące na tkankę gruźliczą, choćby nawet w niewielkiej ilości znajdująca się w zmianach uważanych za wyleczone.

PIŚMIENNICTWO

Aue u. Saame: Über die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Thiosemicarbazon Tb1 (698) E. D. m. W. 1949. z. 7, str. 215—217. — Böhm u. Letterer: cyt. wg Moncorps. — Brandtner: cyt. wg Heilmeyer. — Domagk, Benisch, u. Schmidt: Naturwissenschaft. 1946, t. 46, str. 315. — Domagk i współpracownicy j. w. Angewandte Chemie. 1948, t. 60 str. 113. — Hasche-Klünder R. u. Leimbach: Zur Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Thiosemicarbazon Tb1 (698). D. m. W. 1949, z. 38, str. 1135—1139. — Heilmeyer L.: Die Chemotherapie der Tuberkulose. D. m. W. 1949, z. 6. str. 161—166. — Kilching u. Stalder: cyt. wg Heilmeyer. — Kleesattel: cyt. wg Hasche. — Malluche H.: Med. Klin. 1949, str. 225—226. — Moncorps u. Kalkhoff: Med. Klin. 1947, z. 21/22. str. 812. — Müller u. Stüper: cyt. wg Hasche. — Ormea F.: La chimiothérapie le da tuberculose avec la nouvelle préparation de Domagk: le Tb 1/698. Minerva Medica. supl. nr 5 vol. I, 27 I 1949. — Ravina A.: Présse Méd. 1949, z. 25. str. 343—344. — Schlaaff: Tb 1/698 bei chirurgischer Tuberkulose. D. m. W. 1949, z. 48. str. 1468. — Shmidt u. Hahn: Über die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Thiosemicarbazon Tb 1/698/E. D. m. W. 1949, z. 4. str. 118—121. — Sturm A.: Zweijährige Erfahrungen mit Thiosemicarbazon Tb 1/698 bei schweren Lungentuberkulosen. D. m. W. 1949, z. 23. str. 726—732. — Weseu. Schneidt: cyt. wg Heilmeyer. — Wilckens H.: Zur Chemotherapie der Lungentuberkulose. D. m. W. 1949, str. 408.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, Jabłonowskich 8.

Dr Damian CEMBALA — Kraków

Zastosowanie metody rezonansowej w elektrosfigmografii

(Z II Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Graficzne wykreślenie obrazu tętna nazywamy sfigmografią.

Początki sfigmografii sięgają połowy ubiegłego stulecia, kiedy to powstała myśl, by przez graficzne utrwalenie krzywej tętna rozszerzyć dotychczasowe sposoby badania krążenia.

Vierordt i Marey wykonali i opisali pierwszy użyteczny model sfigmografu. Aparat ten zawierał małą, odpowiednio zawieszoną dźwignię oraz walec z okopconym papierem, wprawiany w ruch obrotowy przy pomocy mechanizmu zegarowego. Dźwignia dotykała jednym końcem tętniącego naczynia a drugim dłuższym, zakończonym pisakiem kreśliła krzywą tętna na poruszającym się walcu. Krzywa ta była obrazem wahań tętna i ciśnienia w naczyniu krwionośnym. Nierówność ramion dźwigni umożliwiała pewne powiększenie amplitudy drgań, co ułatwiało odczytanie krzywej. Aparat dawał krzywe niskie, pracował błędnie i dawał wykresy fałszywe. Znaczne poprawki wprowadzone do tego pierwotnego sfigmografu przez Dugona i Jacqueta polegały głównie na zmniejszeniu ciężaru i wymiaru części poruszających się podczas pracy aparatu, na ulepszeniu systemu dźwigni i pisaków oraz na wprowadzeniu zapisywania równoczesnego szeregu krzywych na wspólnej taśmie. Wprowadzono również system, znaczący co sekundę szybkość biegu taśmy, co znacznie przyczyniło się do zwiększenia wartości metody sfigmograficznej.

Do dzisiaj istnieją te tak ulepszone aparaty pod takimi nazwami, jak poligraf Mackenziego lub najczęściej spotykany kardiosfimograf Jacqeta. Zapisują one zwyczajnie 3 krzywe współcześnie, a to tętno tętnicy sprychowej, tętno żylne oraz uderzenia końca serca (kardiogram).

Wahania tętna żylnego oraz uderzeń końca serca doprowadzone są do aparatu przy pomocy rurki gumowej. Rurka ta po stronie chorego zakończona jest lejkiem metalowym, a po stronie sfigmografu bębenkiem Mareya przekazującym odebrane od chorego za pośrednictwem zamkniętego w rurce powietrza impulsy — systemowi dźwigni sfigmografu. Dźwignie przekazują je dalej pisakom. Opisany typ sfigmografu posiadał wiele wad wpływających w rozmaitym stopniu na jakość i wartość krzywej sfigmograficznej. Wady te dadzą się podzielić na dwie oddzielne grupy, które wymagają bliższego omówienia.

1. Wady samych aparatów.

2. Wady wynikające ze strony przyrządów łączących sfigmograf z chorym.

Na wady sfigmografów składają się ciężar dźwigni i pisaków, napięcie i grubość błony bębenków Mareya, tarcie pisaków o papier, jakość połączenia części składowych aparatu między sobą, drgania własne części ruchomych podczas pracy. Ciężar dźwigni i pisaków, będący źródłem oporów wobec wszystkich szybszych ruchów naczynia krwionośnego wyrażał się tym na wykresie, że wolne wychylenia ściany naczynia są zapisane lepiej, wierniej od szybkich, które ulegają obniżeniu lub wcale się nie rejestrują. Wynika to z prostego codziennego doświadczenia, że łatwiej wyrzucić szybko w górę przedmiot lekki, aniżeli ciężki. Dźwignie i pisaki w sumie wzięte mogą być dla pewnych szybszych ruchów ściany naczynia ciężkie. Błony bębenków Mareya w sfigmografach mogą stanowić spory opór w zależności od swej grubości i napięcia. Wykonane z cienkiej gumy łatwo się starzeją i pękają, co powoduje konieczność częstej wymiany. Wymiana ta pociąga za sobą zmianę w napięciu błony na bębenku, a co za tym idzie zmienia warunki pracy sfigmografu.

Ujemną stroną aparatów starszej daty jest tarcie pisaków o papier zależnie od kąta nachylenia pisaka do powierzchni papieru, jakości tej powierzchni, wreszcie od grubości i jakości warstwy sadzy pokrywającej papier. Zwrócić tu należy uwagę na fakt, że tarcie to obciąża dźwignię pi-

saka po jej dłuższym ramieniu, a więc w miejscu bardzo niekorzystnym dla jej pracy.

Znaczną rolę odgrywa sposób połączenia ruchomych części aparatu między sobą. Zbyt zwarte połączenia zwiększają tarcie w punktach zawieszenia dźwigni i pisaków, zbyt luźne dozwalają na ruchy dowolne powodujące powstawanie dowolnych załamków na krzywej sfigmograficznej. Miejsca połączeń ulegają często wpływom atmosferycznym, co wpływa na wzrost tarcia między nimi.

Bardzo ważną wadą sfigmografów dawnych jest udzielanie się drgań własnych dźwigni i pisaków zapisywanym krzywym. Wada ta jest trudna do usunięcia w tych aparatach tak, że prawie nigdy nie ma pewności, czy krzywa uzyskana nimi jest krzywą prawidłową, czy też zniekształconą przez drganie własne dźwigni i pisaków.

Jeżeli chodzi o wady wynikające ze strony urządzeń łączących chorego z aparatem, to trzeba wymienić przede wszystkim ucisk wywierany na ścianę naczyń przez różnego kształtu, wielkości i ciężaru, dźwignie i lejki metalowe czy szklane, służące jako odbieracze drgań ścian naczyń. Ucisk ten ma wyraźnie ujemny wpływ na jakość uzyskanej krzywej sfigmograficznej. Czasem przekazuje się drgania za pośrednictwem słupa powietrza, zawartego w długich i cienkich rurkach gumowych. Przewodzenie drgań tą drogą nie odbywa się bez strat energii oraz odbywa się wolniej niż na drodze mechanicznej. Strata energii wpływa niekorzystnie przede wszystkim na wysokość krzywej. Zwolnione tempo przewodzenia ma znaczenie przy równoczesnym zapisywaniu szeregu krzywych uzyskanych z różnych punktów krążenia obwodowego i przekazywaniu do pisaków drogą już to mechaniczną, już to za pośrednictwem słupa powietrza w rurce gumowej. Wskutek różnic w czasie przewodzenia następują przesunięcia krzywych względem siebie, co w pewnych wypadkach może mieć wpływ na wartość wysnuwanych z badania wniosków rozpoznawczych

W końcu zaznaczyć wypada, że czasem sama rurka gumowa wpływać może na słup zawartego w niej powietrza w sposób niekorzystny dla wyniku badania. Wszelkie przypadkowe spowodowane ruchem rurki podczas pracy przewężenia lub nieszczelności są źródłem błędów. O h m, O. F r a n c k i W e b e r wprowadzili znaczne ulepszenia do sfigmografii, które zmniejszyły wady poprzednich sfigmografów, ale ich całkiem nie usunęły. Istota ulepszenia polegała na zastąpieniu pisaków przez promień światła, a papieru okopconego przez papier światłoczuły. Długie, pozbawione momentu bezwładności ramię wiązki światła pozwalało na wykreślenie krzywych o dowolnej wysokości. Przy tym jednak wiele cech ujemnych zachowało się w nowszych sfigmografach.

I tak np. w aparaturze O h m a mamy lusterko zawieszone tak, by mogła je poruszać uciskająca naczynie żylne dźwignia. Waga lusterka, tarcie w łożyskach, a zwłaszcza ucisk na naczynie były zasadniczymi wadami tego urządzenia.

Metoda W e b e r a, będąca tylko modyfikacją metody O h m a zawierała, rzecz jasna, jej wady, a polegała na zastosowaniu komórki fotoelektrycznej, na którą padało światło odbite od lusterka. Przerobione na napięcia zmienne impulsy świetlne przekazywane były galwanometrowi zwierciadłowemu. Sposób ten stosowano często ze względu na ułatwioną rejestrację przy pomocy galwanometrów strunowych, czy też zwierciadłowych, krzywych sfigmograficznych wraz z krzywymi elektrokardiograficznymi lub z tonami serca.

Metoda O. F r a n c k a zachowała uciskający naczynie lejek, rurkę gumową i bębenek Mayera, zmodyfikowany w ten sposób, że na brzegu miał nalepione lusterko, które pozwalało na rejestrację krzywych metodą fotograficzną. Tak zmodyfikowany bębenek Mareya dotrwał do dzisiaj i nazywa się kapslą Francka. Kapsla Francka używana jest w niektórych starszych elektrokardiografach do zapisywania tętna żylnego, wspólnie z elektrokardiogramem oraz z tonami serca. Zwrócić tu należy uwagę na wspomniany już fakt, że stosowane w tym systemie przewodzenie przy pomocy słupa powietrza w długiej rurce gumowej powoduje czasowe przesunięcie krzywych sfigmograficznych w stosunku do krzywych doprowadzonych do aparatu rejestrującego na drodze elektrycznej. Pamiętać trzeba przy wysnuwaniu wniosków, że takie przesunięcie istnieje.

W aparatach nowszych, produkcji zagranicznej, spotyka się urządzenia do zapisywania tętna żylnego, oparte na zasadzie piezoelektrycznej. Zjawisko piezoelektryczności polega na tym, że uciśnięty (np. ścianą żyły) odpowiednio przygotowany kryształ winianu sodowo-potasowego (soli Seignettea) wytwarza napięcie elektryczne, proporcjonalne do siły wywieranego ucisku, które może być zapisane tak, jak w tym wypadku, w postaci krzywej tętna żylnego. Metoda wprawdzie nowa, ale mało użyteczna ze względu na ucisk na naczynie, którego szkodliwy wpływ doceniali wszyscy zajmujący się od dziesiątków lat sfigmografią. H. S t r a u b usiłował ominąć konieczność stosowania ucisku na naczynie krwionośne przez utworzenie koło niego przestrzeni zamkniętej, połączonej szczelnie z kapslą Francka. Masa plastyczna, w której tworzył przestrzeń zamkniętą uciskała jednak na całe sąsiedztwo badanego naczynia, przez co cel nie został osiągnięty. W dodatku, gdy chodziło o badanie tętna żylnego z żyły szyjnej ruchy oddechowe wprowadzały znaczne zakłócenia do utworzonej przestrzeni zamkniętej, co z kolei powodowało zniekształcenie krzywej tętna żylnego uzyskanego tą metodą. W e b e r, C o w l i P a r k i n s o n fotografowali cień tętniących naczyń na taśmie światłoczułej. Metoda jednak była kłopotliwa, gdyż trudno było sfotografować na jednej taśmie krzywą tętna z krzywą elektrokardiogramu lub krzywą tonów. Przedłużeniem

tej metody może być metoda stosowana w tut. Klinice pd. r. 1938/39.

W latach 1938—39 w tut. Klinice prowadzono doświadczenia nad zapisywaniem tętna żylnego na drodze wyłączającej wszelki ucisk na ścianę naczynia krwionośnego. Użyto tu komórki fotoelektrycznej. Na komórkę fotoelektryczną rzucano cień naczynia żylnego. Okresowe, zgodne z drganiem ściany naczynia, zmiany naświetlenia komórki fotoelektrycznej ulegały w niej przemianie na napięcie, które zapisywał galwanometr strunowy Einthovera. Aby uzyskać dobrą krzywą, trzeba było uzyskać wyraźny, dobrze tętniący cień na komórce fotoelektrycznej. Warunek ten był rzadko kiedy spełniony i metoda zawodziła. Tam, gdzie naczynie nie wystawało ponad poziom skóry albo było w zagłębieniu, w ogóle zdjęcie nie wychodziło. Obsługa aparatu nie była prosta ze względu na to, że nastawienie odbywać się musiało w pomieszczeniu zaciemnionym. Światło w pomieszczeniu przeszkadzało prawidłowej pracy komórki fotoelektrycznej.

Zadanie nie zostało rozwiązane na tej drodze.

Rozwiązanie problemu i zbudowanie aparatu odpowiadającego zamierzonemu celowi nastąpiło dopiero po wojnie, na zasadzie zapożyczonej z innych gałęzi wiedzy, a mianowicie z fizyki i radiotechniki.

Otóż zasada skonstruowanego przeze mnie „elektrosfigmografu“ oparta jest na pracach E. Manfreda von Ardenne'a i polega na okresowej zmianie częstotliwości generatora wysokiej częstotliwości czyli modulacji częstotliwości.

Następuje to przez zmianę pojemności kondensatora pomiarowego, włączonego w obwód rezonansowy małego generatora wysokiej częstotliwości. Kondensator pomiarowy utworzony jest z jednej strony z płytki metalowej połączonej na stałe z elektrokardiografem i stanowiącej jedną okładkę kondensatora oraz z tętniącego naczynia krwionośnego, stanowiącego drugą okładkę kondensatora z drugiej strony. Powierzchnia zbliżonych do siebie w czasie pracy elementów wynosi 2 cm². Odległość powierzchni w czasie pracy około 4 mm. Największa dopuszczalna odległość 8—10 mm, najmniejsza 3 mm. Zachowanie podanych odległości zapewnia spokojną pracę aparatu w zakresie jego prostolinijnej charakterystyki, co jest bardzo ważne dla wierności odtwarzania wychyleń ściany naczynia. Odległości mniejsze od 3 mm są trudne do utrzymania w warunkach klinicznych, a nie poprawiają jakości krzywych, zaś odległości większe zmniejszają znacznie czułość aparatu. W żadnym wypadku płytka aparatu nie może dotykać lub uciskać badanego naczynia, gdyż występuje natychmiastowa przerwa w pracy aparatu. Płytka aparatu nie jest pod napięciem elektrycznym.

Podstawową częstotliwością generatora wysokiej częstotliwości jest 1,200 Kc., co odpowiada fali 250 m. Z generatorem wysokiej częstotliwości sprzężony jest luźnie obwód rezonansowy detektora. Sprzężenie luźne zabezpiecza obwód pierwotny przed powrotem z obwodu wtórnego wysokiej częstotliwości, co by sprawiło zaburzenia w pomiarach. Obwód ten nastrojony jest tak, by punkt pracy wypadał na ramieniu wstępującym krzywej rezonansu w jej odcinku prostolinijnym (punkt A). Dalsze dostrojenie pozostawia się właśnie wyżej wspomnianemu kondensatorowi pomiarowemu. Stopień tego dostrojenia zależy od chwilowej zmiany pojemności spowodowanej, jak wiemy, wychyleniami ściany naczynia krwionośnego. Od stopnia tego dostrojenia zależy wielkość napięcia na obwodzie rezonansowym detektora, a od tego zaś zależy wielkość przepływającego przez lampę detektora prądu elektrycznego w miliamp. Jeżeli więc dostrojenie się zmienia, to zmienia się też prąd w lampie detekcyjnej. Zmiana prądu w lampie detekcyjnej wywołuje wahania napięcia na oporze pracy, włączonym w jej obwód anodowy. Te wahania są zgodne z częstotliwością zmian pojemności kondensatora pomiarowego. Wartość napięć zmiennych na oporze pracy jest proporcjonalna do wychyleń badanego naczynia. Napięcie niskiej częstotliwości, uzyskane z lampy detekcyjnej, ulega wzmocnieniu przez jednostopniowy wzmacniacz pojemnościowo - oporowy. Przez taki sam układ pojemnościowo - oporowy połączone jest wyjście wzmacniacza z elementami rejestrującymi, którymi mogą być każdy elektrokardiograf lub elektrokardioskop. Wyjście zaopatrzone jest w potencjometr, regulujący energię wyjściową elektrosfigmografu w szerokich granicach.

Na zakończenie chcę krótko scharakteryzować każdą z trzech grup w zestawieniu z opisanym aparatem. Pierwsza grupa aparata o pracę Virdta, Mareya, Dugona i Jacqeta przedstawia formę aparatów mechaniczną. Wszystko tu od pobierania energii z naczynia badanego aż po zapisywanie wykresu odbywa się za pomocą pelot, dźwigni i pisaków. Suma różnych strat w tych elementach obciążała ścianę naczynia krwionośnego. Wykres był obrazem różnicy między wartością pobranej energii z naczynia, a sumą strat i był niski. Czułość aparatu mała, bo straty były i po stronie aparatu jako odbiornika i po stronie chorego jako źródła energii. Nie można było zapisywać przy pomocy tych aparatów na jednej taśmie krzywych sfigmograficznych razem z krzywymi elektrokardiograficznymi lub tonami serca. Druga grupa aparatów opracowana przez Ohma, Francka Webéra zredukowała poważną ilość strat po stronie aparatu, zachowując jednak straty po stronie chorego. Krzywa była wyższa i czułość była także wyższa. Możliwość zapisywania z krzywymi elektrokardiograficznymi istniała. Grupa trzecia podana przez Cowla, Parkinsona nie obciążała ani źródła energii, tj. naczynia krwionośnego ani nie miała

strat po stronie aparatów rejestrujących. Metoda ta była jednak kłopotliwa, a to ze względu na konieczność uzyskania wysokich wychyleń cienia, który ulegał rejestracji, a także i dlatego, że trudno było zapisywać krzywe nią uzyskane wspólnie z krzywymi elektrokardiogramu i krzywymi tonów.

Aparatom grupy pierwszej i drugiej a częściowo i trzeciej (metoda Strauba) przeszkadzały drgania własne elementów ruchomych aparatu. Przekazywanie na drodze elektrycznej wyników badania elementom zapisującym było możliwe tylko w grupie drugiej przy metodzie Ohma, Webera oraz w trzeciej przy metodzie tut. Kliniki z komórką fotoelektryczną.

W moim aparacie brak zupełnie ucisku na badane naczynie a przez to brak wszelkiego poboru mocy, brak jakichkolwiek części mechanicznych, biorących udział w odbieraniu lub przekazywaniu drgań ścian naczyń. Duża czułość aparatu pozwala na przeprowadzenie badań przy małej amplitudzie drgań (dolna granica 100 mikromilimetrów). Odbieranie i przekazywanie drgań odbywa się na drodze elektrycznej z zachowaną dużą niezależnością od częstotliwości odbieranych i przekazywanych innym aparatom. Łatwe jest również przyłączenie każdego aparatu elektrokardiograficznego dla zapisania wspólnie z innymi krzywymi elektrokardiograficznymi, tonów serca i krzywych sfigmograficznych.

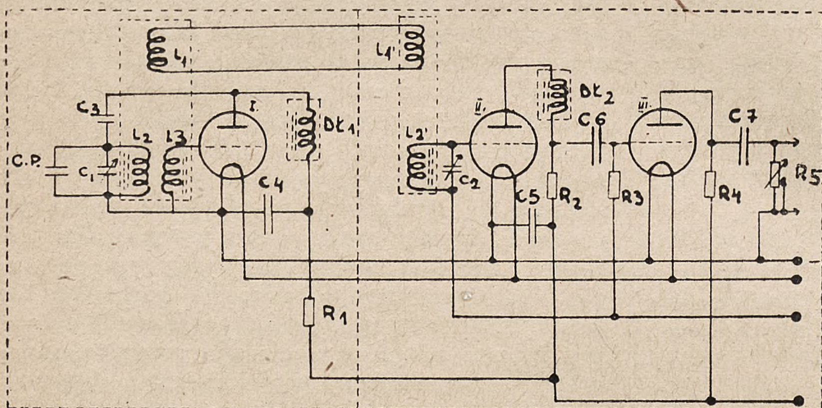


Fig. 1.

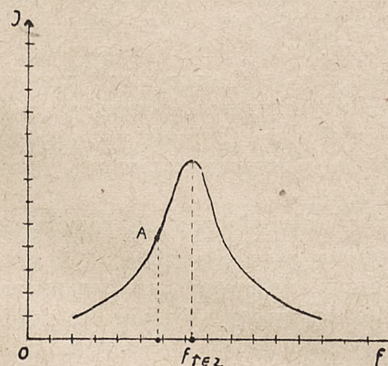


Fig. 2.

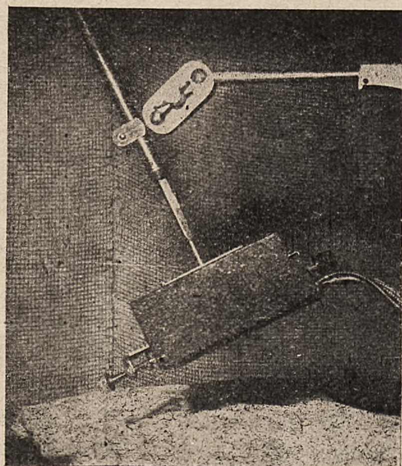


Fig. 3.

Te zasadnicze różnice między aparatami dawnymi, a moim aparatem będą niezawodnie przyczyną, że wykreślone krzywe odbiegać będą kształtem, a napewno wysokością załamków od kształtu krzywych uzyskanych dotychczas różnymi, a tak rozmaitymi wadami obciążonymi, aparatami starszej daty. Doświadczenie kliniczne oceni i wypowie się ostatecznie o użyteczności i przydatności elektrosfigmografu.

Opis schematu elektrosfigmografu (figura 1).

Schemat podany zaczerpnięty jest z dzieła Manfreda von A r d e n n e'a: Die Kathodenstrahlröhre und ihre Anwendung in der Schwachstromtechnik Berlin, Springer 1933 (częściowo zmieniony).

Elektrokardiograf składa się z trzech członów, a to generatora wysokiej częstotliwości, detektora

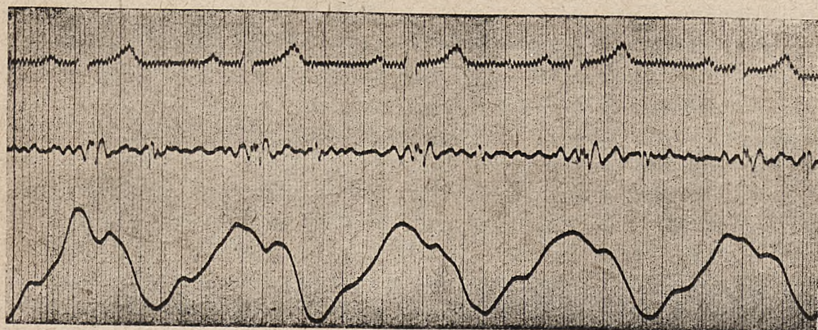


Fig. 4.

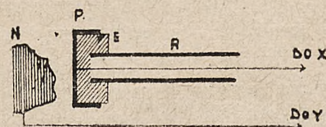
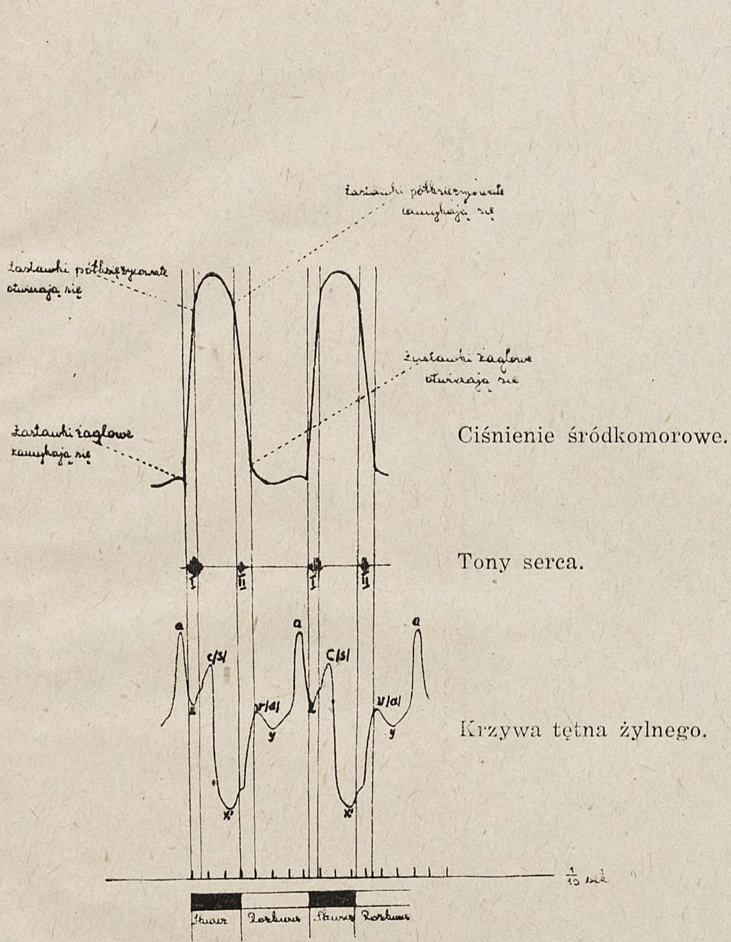
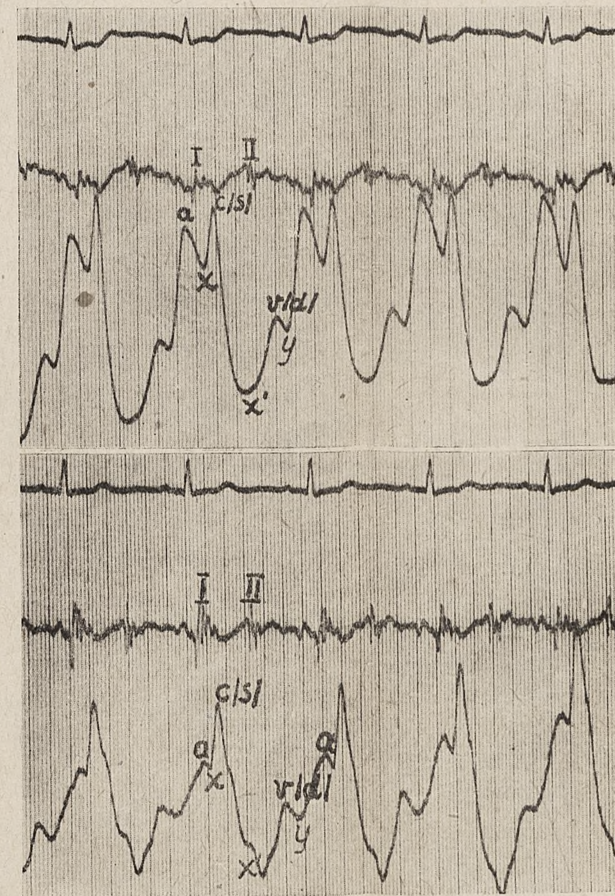


Fig. 5.



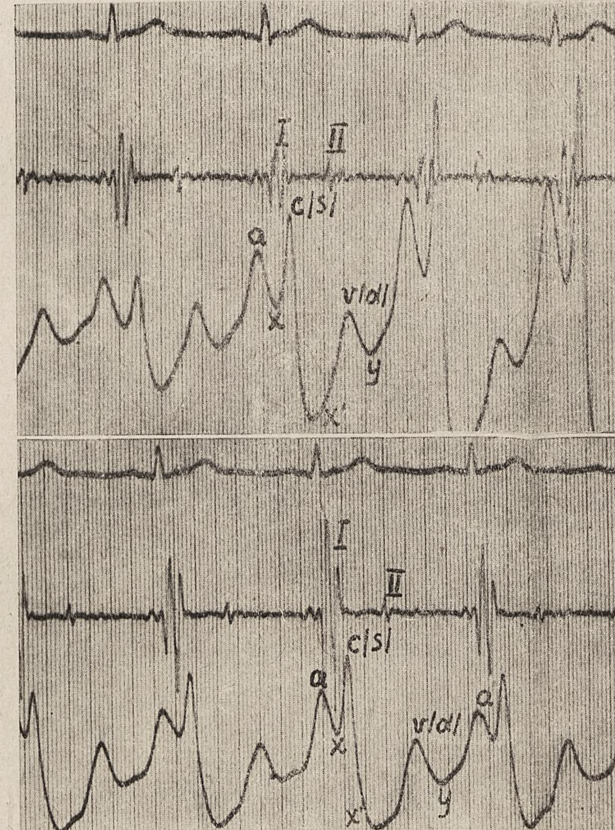
Wykres 1.

Wykres 2a.



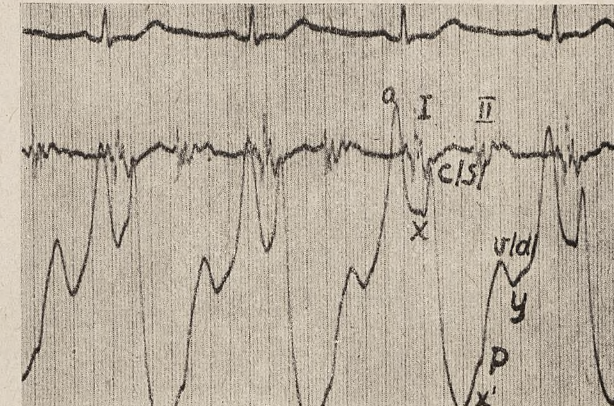
Wykres 2b.

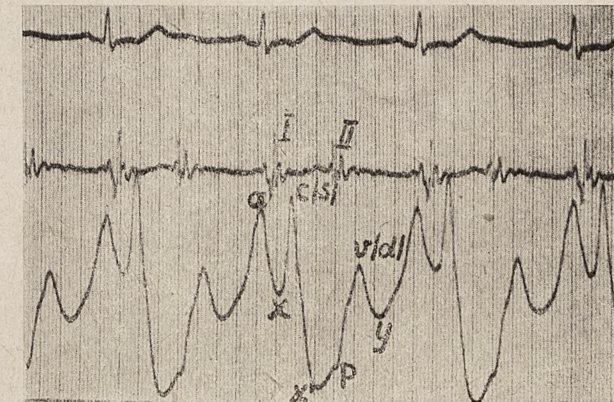
Wykres 3a.



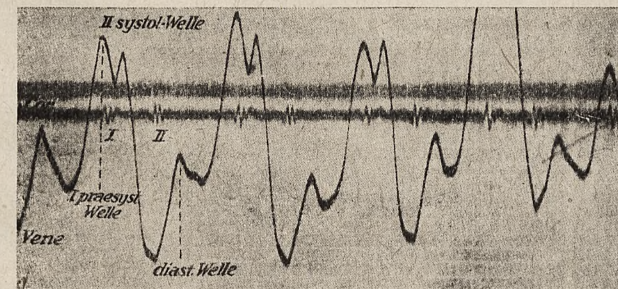
Wykres 3b.

Wykres 4a.

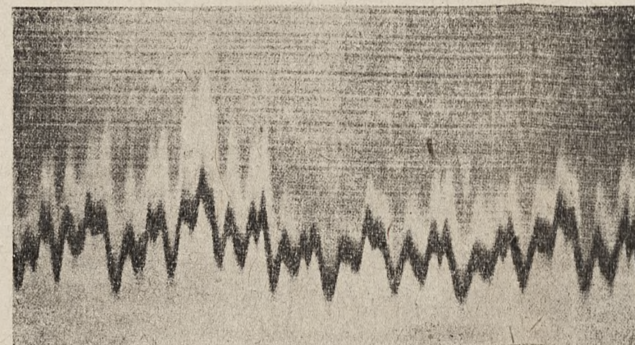




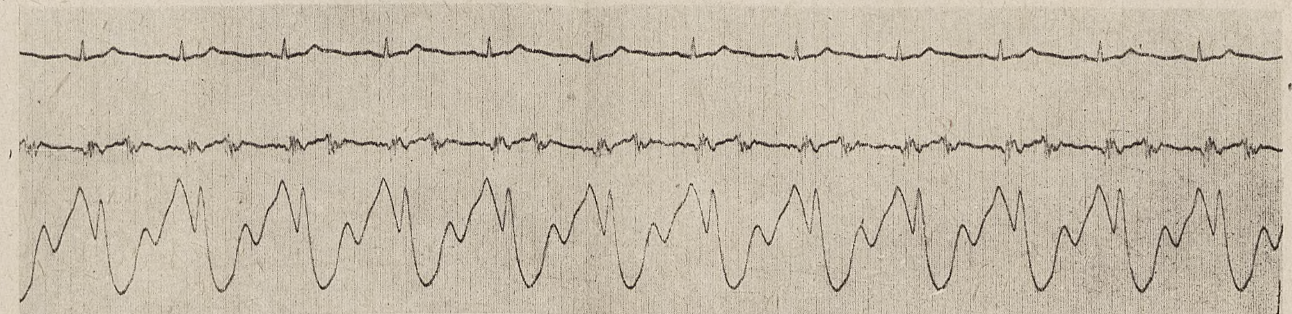
Wykres 4b.



Wykres 5.



Wykres 6.



Wykres 7.

anodowego oraz wzmacniacza niskiej częstotliwości.

Szęści składowe:

C.P. Kondensator pomiarowy: P płytka metalowa umocowana na izolacji ebonitowej E, przytwierdzonej do ramki metalowej R, połączona przewodem metalowym z układem rezonansowym generatora wysokiej częstotliwości.

C1 C2 Kondensatory obrotowe 100 cm.

C3 Kondensator 1000 pF.

C4 C5 C6 C7 Kondensatory po 1 pF.

L1 L1 Cewka 1 zwój

L2 L2 Cewki 2×12 zwojów nawinięte licą wysokiej częstotl. 20×0.50 mm na rdzeniu typu ferromagnetycznego.

L3 Cewka 4 zwoje, drut 0,2 mm w jedwabiu na rdzeniu typu ferromagnetycznego.

R1 0 05 M Ω

R2 0.2 M Ω

R3 0.5 M Ω

R4 0.1 M Ω

R5 Potencjometr 0.5 M Ω

Dł1, Dł2 Dławiki wysokiej częstotliwości na rdzeniach ferromagnetycznych F21 (H o r k i e w i c z). 3 lampy RV 2. 4 P700, typu wojskowego, pracują w elektrosfigmografie jako triody.

Generator wysokiej częstotliwości w układzie M e i s s n e r a obejmuje samoindukcje L2 L3 na rdzeniach ferromagnetycznych oraz L1 nawiniętą pozardzeniowo, pojemność C1 z włączonym równolegle kondensatorem pomiarowym, lampę 1, dławik wysokiej częstotliwości Dł1, na zakres 200 do 2000 metrów.

Detektor anodowy obejmuje samoindukcję L2 na rdzeniu ferromagnetycznym oraz L1 nawiniętą pozardzeniowo, pojemność C2, lampę 2, dławik Dł2 na rdzeniu ferromagnetycznym na zakres 200 do 2000 metrów oraz opór R2. Ze wzmacniaczem niskiej częstotliwości sprzężony jest detektor przez pojemność i opór R3.

Wszystkie samoindukcje i dławiki ekranowane są kubkami miedzianymi. Wzmacniacz niskiej częstotliwości składa się z lampy 3, oporu R4, pojemności C7 i oporu zmiennego R5 o charakterystyce logarytmicznej. Opór R1 służy do redukcji napięcia anodowego dla lampy generatora. Pojemności C4 i C5 zabezpieczają źródła prądów przed wysoką częstotliwością.

Zródłami prądu elektrycznego są akumulator 2V oraz bateria anodowa 100V.

Całość zmontowana jest na podstawie (chassis) z grubej blachy miedzianej, która służy jako przewodnik dla różnych elementów aparatu. Obudowę aparatu stanowi puszka z blachy żelaznej, pobielanej o wymiarach 18×8×8 cm. Do puszki tej od strony czołowej aparatu przyczepione jest zawieszenie płytki aparatu pomiarowego.

Załączone rysunki przedstawiają: rysunek 1. schemat elektrosfigmografu, rysunek 2. przedstawia wykres krzywej rezonansu dla obwodu detektora z wyznaczeniem punktu pracy tego ostatniego, rysunek 3 przedstawia aparat na statywie, rysunek 4 przedstawia krzywą tętna żylnego (wykres 3) wraz z krzywą tonów (2) i krzywą elektrokardiogramu (1), rysunek 5 przedstawia kondensator pomiarowy. Znaczenie liter P. E. R, zostało wyjaśnione wyżej. N oznacza schematycznie ciało ruchome, np. ścianę naczynia krwionośnego.

PIŚMIENNICTWO

B e r g m a n n G. von und S t a e h e l i n: Handbuch der inneren Medizin II. Band 1 Teil J. Springer, Berlin 1928. F. Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane, strona 144. — K r a u s F. und B r u g s c h T.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten IV. Band, 1 Hälfte. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1925. F. Kraus: Insuffizien des Kreislaufapparates. Strona 358. — W e b e r A.: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. J. Springer, Berlin 1926. Strona 12. — A r d e n n e M. von: Die Kathodenstrahlröhre und ihre Anwendung in der Schwachstromtechnik. J. Springer, Berlin 1933. Strona 161. — S a c h a r e w i c z H. i Ż e r e b c o w J.: Zasady radiotechniki, Czytelnik 1947. — V i l b i g F.: Lehrbuch der Hochfrequenztechnik, II. Band, Beckier u. Erler, Leipzig 1942. Strona 53.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Limanowskiego 46.

Dr Kurt-Karol FROMOWICZ Kraków

Zastosowanie elektrosfigmografu we flebografii

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka oraz z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz).

Dążenia klinicystów do graficznego przedstawienia rytmicznych zjawisk, toczących się w ustroju, odbiły się przede wszystkim na metodach badania czynności narządu krążenia. I tak przedstawiano graficznie zjawiska ruchowe udzielane przedniej ścianie klatki piersiowej przez serce (kardiografia), rejestrowano graficznie tętno naczyń (sfigmografia), a więc tętno żylne i tętnicze (flebografia i arteriografia), tony serca (fonokardiografia), prądy czynnościowe serca (elektrokardiografia). Podawano coraz to nowsze sposoby graficznej rejestracji czynności narządu krążenia. Metody te cieszyły się zmiennym powodzeniem i ostatecznie jedynie elektrokardiografia całkowicie się przyjęła; inne metody mają dziś znaczenie raczej tylko teoretyczne bądź historyczne.

Poniechanie tych metod jest niewątpliwą stratą dla diagnostyki kardiologicznej. I tak np. niesłusznie wyszła z użycia metoda graficznego badania tętna żylnego. Tętno to jest odbiciem zjawisk, zachodzących w sercu podczas jego pracy, a to dzięki temu, że prawa żyła szyjna wewnętrzna łączy się w linii prostej z przedsionkiem prawym. Wiotsza budowa anatomiczna tych naczyń w stosunku do tętnic sprawia, że słup krwi w dużych szyjnych pniach żylnych znajduje się pod bezpośrednim wpływem czynności prawego serca. Należy też podkreślić, że krzywa tętna żylnego

nie ulega zniekształceniu przez samą ścianę naczynia — jak to ma miejsce w arteriografii — i wskutek tego oddaje wiernie zjawiska mechaniczne, zachodzące w sercu. Dlatego flebografia stanowi jedną z najważniejszych metod diagnostycznych przy badaniu czynności narządu krążenia, dającą nam bezpośredni wgląd w czynność prawego serca. Z flebogramu tedy możemy z bardzo dużym prawdopodobieństwem wyciągać wnioski, tyczące się zaburzeń czynności serca.

Dotychczasowe sposoby i urządzenia, służące do rejestracji tętna żylnego

Metod graficznego przedstawienia tętna żylnego jest cały szereg. Najprostszym sposobem, to mechaniczna rejestracja przy pomocy przenoszenia wychyleń ściany naczynia na okopcony walec za pośrednictwem systemu dźwigni i pisaków. Te mechanogramy nie mogły oczywiście zaspokoić klinicystów, albowiem bezwładność i tarcie wywołane przez system dźwigni, a przede wszystkim przez pisaki, posuwające się po okopconym papierze, zmieniały charakter krzywej. Również ucisk ściany naczynia przez pelotę stwarza warunki dalekie od stanu fizjologicznego, które tym samym nie odzwierciedlają należycie zjawisk, zachodzących w świetle naczynia. Ujemne strony metody dopełniają trudności techniczne: konieczność umocowania peloty, wymagająca dużej wprawy i zręczności ze strony badającego, niewygoda przy pracy z okopconym papierem itd. Nic więc dziwnego, że metoda ta, skądinąd cenna i wartościowa, wyszła z użycia klinicznego, a dzisiaj posługują się nią tylko jeszcze fizjolodzy. Nawet ulepszenia, polegające na zastąpieniu dźwigni przez przewód gumowy połączony z bębenkiem, odbierającym ruchy ściany żylnej (kardiosfigmograf Jacquet'a, poligraf Mackenzi'ego), niewiele przyczyniły się do popularyzacji tej metody.

Flebografia odżyła ponownie dzięki pomysłowi Ohma, który usunął ze swego przyrządu walec i pisak. W aparacie Ohma drobne lusterko połączone jest za pośrednictwem dźwigni ze skórą w okolicy opuszki żyły szyjnej wewnętrznej. Lusterko porusza się pod wpływem zmian objętościowych, zachodzących w świetle żyły i promień świetlny, padając na lusterko, odbija się od niego i ulega odpowiednim odchyleniom, które zostają utrwalone na przesuwającej się taśmie papieru światłoczułego. Metoda Ohma ma niewątpliwie dodatnie cechy w porównaniu z metodami czysto mechanicznymi, odpada tutaj bowiem w zupełności moment bezwładności i tarcia podczas posuwania się pisaka po okopconym walcu. Niemniej jednak metoda Ohma ma także swoje ujemne strony: mamy tu nadal do czynienia z urządzeniem dźwigniowym oraz z uciskiem wiotkiej ściany żyły przez urządzenie odbierające drgania.

Podobne wady cechują aparaty Francka i Webera, które polegają także na zasadzie lusterkowej. Przyrządem odbierającym jest tu bębenek, zaopatrzony w delikatną blonkę — np. z krezki zwierzęcej, — który łączy się przy pomocy drenu gumowego z aparaturą lusterkową, zwaną kapslą Francka. Wolny koniec tej kapsli zaopatrzony jest znowu w delikatną błonkę i do niej przykleja się drobną płytkę z miki, zaś do tej płytki maleńkie lusterko w ten sposób, że wystaje ono częściowo poza brzeg błony. Zasada działania tych modeli polega na tym, że ruch ściany żyły udziela się błonie bębenka odbierającego, stąd przenosi się drogą powietrza, zawartego w przewodzie gumowym, na błonkę kapsli Francka i wywołuje analogiczny ruch tej błony, ruch ten zaś udziela się lusterku i znowu promień światła, padający na lusterko, odbija się od niego i rejestruje jego ruchy, odpowiadające ruchom ściany żylnej, na poruszającej się taśmie papieru rejestracyjnego w postaci krzywej. Modyfikacja Webera polega na tym, że promienie odbite od lusterka padają na selenową komórkę fotoelektryczną, która zamienia impulsy świetlne na elektryczne, a te poruszają z kolei strunę galwanometru Einthovena. Aparaty Francka i Webera należą do najlepszych, jakie do dzisiaj znaliśmy i stosowaliśmy. Wykazują one jednak duże niedociągnięcia. Sama zasada przenoszenia drgań ściany naczynia żylnego prądem powietrza powoduje opóźnienie i zniekształcenie krzywej; część odbierająca drgania wywiera ucisk na naczynie żylne; bębenek przytrzymywany jest do skóry ręką badającego, stąd duża nieraz rozbieżność nie tylko między krzywymi sporządzonymi przez różnych badających, ale nawet między krzywymi wykonanymi przez jedną i tę samą osobę; urządzenie lusterkowe jest w tych przyrządach dość skomplikowane i wymaga wskutek tego częstej naprawy i wymiany. Metody Francka i Webera przedstawiają więc poważne trudności w praktycznym ich użyciu oraz nie dają na ogół bardzo dobrych wyników. W podręcznikach, omawiających tę metodę, podają, że wymaga ona doskonałego opanowania techniki oraz dużego doświadczenia. Są to poważne wady i dlatego metody te nie znalazły szerszego zastosowania. Konieczne jest specjalne wyszkolenie, jak np. w szkole Webera w Niemczech, która wypuściła specjalistów w tej dziedzinie, prawdziwych artystów, albowiem sprawne obsługiwanie tych urządzeń wymaga nie tylko dużej wprawy, ale i zręczności. Flebografia została dlatego wyparta przez szybko rozwijającą się elektrokardiografię, zwłaszcza gdy wprowadzono przedsercowe odprowadzenia prądów czynnościowych serca.

Należy jeszcze wspomnieć o sposobie rejestracji tętna żylnego metodą Parkinsona. W tej metodzie umieszcza się tętniącą okolicę szyi przed kimografem w ten sposób, że cień drgającego naczynia pada na przesuwający się papier rejestracyjny względnie na komórkę fotoelektryczną. Odpada tutaj ucisk na żyłę oraz inne czynniki, które mogłyby prowadzić do zniekształcenia albo opóźnienia się fali tętna żylnego. Byłby to więc idealny sposób graficznego odtwarzania tętna

żylnego. Przedstawia jednak duże trudności, techniczne, zależne od warunków anatomicznych badanego, albowiem żyła, która nadawałaby się do tego badania, musi się wyraźnie uwypuklać i ściana jej musi wykonywać wydatne ruchy tętniące, w przeciwnym bowiem razie cień rzucony przez tętniące naczynie jest niewyraźny i nie nadaje się do rejestracji. A nawet gdy żyła jest odpowiednio ukształtowana i odpowiednio położona i gdy nawet tętnienie jest wyraźne, to właściwe umieszczenie naczynia w korzystnej pozycji w stosunku do aparatury przedstawia bardzo duże trudności i zajmuje dużo czasu. Dlatego i ta metoda nie potrafiła zdobyć zwolenników i utorować drogi flebografii, mimo że jest ona w swoim założeniu najbardziej idealnym ze wszystkich dotychczas znanych sposobów graficznej rejestracji tętna żylnego.

Zdawało się, że techniczne trudności skażą flebografię na zapomnienie. I tak też było do czasu, kiedy Damian Cembala z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie skonstruował i zademonstrował swój aparat, zwany elektrosfigmografem. Ogół świata lekarskiego nie docenia jeszcze w pełni znaczenia tego wynalazku, który zapewne dokona przewrotu w metodach badania narządu krążenia.

Elektrosfigmograf jest dziełem polskiego lekarza-fizyka, który swoje doświadczenie z fizyki i radiotechniki zastosował w medycynie. Konstruktor sam podał dokładny opis swego aparatu. Zasada budowy elektrosfigmografu jest następująca. Część odbiorczą aparatu stanowi nieruchoma płytka metalowa niedużych rozmiarów (powierzchnia jej wynosi około 2 cm²). Przez zbliżanie płytki do powierzchni skóry stwarzamy kondensator, którego jedną okładkę stanowi płytka odbiorcza elektrosfigmografu, drugą okładkę powierzchnia skóry. Tętniąca ściana naczynia powoduje to zbliżenie się, to odalanie się powierzchni skóry od płytki, — wskutek tego pojemność kondensatora ulega jużto zmniejszeniu, jużto zwiększeniu. Te zmiany pojemności kondensatora wpływają na wielkość napięć w obwodach strojonych, dając w rezultacie napięcie zmienne, zgodne co do częstości i amplitudy z częstością i amplitudą tętniącego naczynia. Te zmiany napięcia utrwalone zostają na papierze rejestracyjnym, dając w naszym przypadku, gdy chodzi o tętnienie żył szyjnych, flebogram.

Ocena elektrosfigmografu oraz sporządzania elektroflebogramów

Oceniając wartość elektrosfigmografu, należy podkreślić przede wszystkim takie jego zalety, jak brak ucisku części, odbierającej drgania, na badane naczynie oraz brak jakichkolwiek czynników mechanicznych, mogących opóźnić czy zniekształcić krzywą. Odbiór i przewodzenie drgań odbywa sie bowiem na całej swej drodze od drgającego naczynia aż do taśmy rejestracyjnej wyłącznie na drodze elektrycznej, odpada więc przeszkadzający czynnik bezwładności i tarcia mechanicznego, jako też możliwość opóźniania się krzywej. Elektrosfigmograf dorównuje więc w swoim założeniu metodzie Parkinsona i ma nad nią tę wyższość, że obsługa elektrosfigmografu jest bardzo prosta oraz że aparat ten może być zbliżony bez najmniejszych przeszkód do jakiegokolwiek miejsca powierzchni ciała, którego drgania chcemy zarejestrować. Drgania te mogą być minimalne, niewidoczne dla oka, mogą się kryć głęboko pod powierzchnią skóry, mimo to można je wykryć dzięki wysokiej czułości elektrosfigmografu. Aparat Cembali pozwoli niewątpliwie na rehabilitację flebografii.

Posługiwanie się elektrosfigmografem jest bardzo proste. Badanego kładziemy na równym, nie poddającym się posłaniu, z głową ułożoną poziomo tak, jak się to dotychczas czyniło przy posługiwaniu się innymi metodami. Żyły szyjne występują wyraźniej po stronie prawej, jeżeli badany skręca głowę lekko ku stronie lewej; nie jest to jednak na ogół potrzebne. Badany odpoczywa przez kilka minut w pozycji leżącej, aby serce miało jak najlepsze warunki pracy w spokoju. Zbliżamy teraz płytkę elektrosfigmografu na odległość kilku mm do powierzchni skóry w dołku nadobojczykowym w tym miejscu, gdzie żyła szyjna i jej tętnienie jest najlepiej widoczne. Równocześnie załączony elektrokardioskop rysuje krzywą tętna żylnego i w ten sposób wyszukujemy przy pomocy elektrokardioskopu takie miejsce, gdzie flebogram wychodzi najlepiej, bez dodatkowych drgań, udzielanych czasem przez inne narządy, mogące wykonywać rytmiczne ruchy, jak naczyńka, mięśnie. Teraz łączymy elektrosfigmograf z elektrokardiografem, każemy badanemu wstrzymać oddech i utrwalamy flebogram na taśmie papieru rejestracyjnego. Celem lepszej analizy krzywej tętna żylnego odprowadzamy synchronicznie tony serca oraz krzywą elektrokardiograficzną. Cały ten zabieg trwa wraz z przykładaniem słuchawki tonokardiograficznej i przymocowaniem elektrod elektrokardiograficznych nie więcej, jak 5—10 min. Dzięki temu elektroflebografia może być wykonywana w bieżącej praktyce klinicznej i nawet ambulatoryjnej.

Dalszym ułatwieniem i zaletą tej metody jest pomysł połączenia elektrosfigmografu z elektrokardioskopem. Możemy tak w prosty sposób dokonać wyboru najodpowiedniejszego miejsca dla odprowadzenia tętna żylnego, gdzie tętno żylne uwidacznia się najlepiej i gdzie drgania dodatkowe, mogące pochodzić z innych źródeł, nie przeszkadzają. Pracując innymi modelami, możemy się dopiero po wywołaniu filmu przekonać, czy wybraliśmy odpowiednie miejsce dla naszego badania; tutaj natomiast nie wykonujemy zdjęć na ślepo, lecz wyznaczamy najodpowiedniejsze miejsce przed sporządzaniem zdjęcia. Mamy więc dużą korzyść w czasie i materiale filmowym oraz mamy możność zadecydowania, z którego miejsca należy dokonać odprowadzenia.

Celem sprawdzenia przydatności elektrosfigmografu C e m b a l i dla flebografii sporządziliśmy na wstępie krzywe tętna żylnego u ludzi zdrowych. Wybraliśmy na ogół ludzi młodych, wychodząc z założenia, że u ludzi starszych, zresztą zupełnie zdrowych, narząd krążenia bardzo często wykazuje jednak pewne odchylenia od stanu przyjętego za normę. Przeprowadzaliśmy u każdego badanego wstępne ambulatoryjne badanie ze szczególnym uwzględnieniem narządu krążenia i zakwalifikowaliśmy do naszych graficznych badań tylko tych, u których stwierdzaliśmy zupełnie prawidłowe stosunki. Najstarsza badana przez nas osoba była w wieku lat 41, przeciętny wiek badanych wahał się od lat 20 do 30.

Na załączonych wykresach (2, 3, 4, 7) przedstawiamy kilka prawidłowych flebogramów, otrzymanych metodą C e m b a l i. Podkreślić musimy, że nie są to krzywe wybrane, ale takie, jakie za każdym razem otrzymujemy w toku codziennego, seryjnego badania. Ponieważ krzywe u wszystkich badanych mało różnią się od siebie, posiadając te same elementy składowe, przedstawiamy dla przykładu tylko niektóre z nich.

Mimo podobieństwa poszczególnych elektroflebogramów zaznaczają się jednak pewne różnice indywidualne, które powodują, że elektroflebogram jest — tak samo, jak elektrokardiogram — charakterystyczny dla danej osoby, ściśle indywidualny.

Metodą tą możemy rejestrować d o w o l n ą i l o ś ć następujących po sobie zespołów flebograficznych i poszczególne zespoły będą zawsze jednakowe, o ile nie ma zmian w narządzie krążenia (wykres 7). Zespoły są niejednokrotnie idealnie równe sobie, tak samo jak poszczególne zespoły elektrokardiograficzne w danym odprowadzeniu wykazują daleko idące podobieństwo. Oglądając takie zespoły flebograficzne w elektrokardioskopie, widzimy niejednokrotnie, jak nowy rząd zespołów nakłada się dokładnie na poprzedni wygasający rząd, naśladując poprzednie krzywe w najdrobniejszych szczegółach. Podobnych wyników nie otrzymujemy nigdy przy stosowaniu innych metod. Przy wszystkich tych metodach udawało się mało kiedy utrzymywać ciągłość odprowadzeń, pojedyncze zespoły wykazywały zwykle duże różnice między sobą, czemu zresztą nie możemy się dziwić, jeżeli uprzytomnimy sobie wielką ilość czynników przeszkadzających i zmieniających wygląd krzywej. Rozumieją to w pełni tylko ci, którzy pracowali z takimi urządzeniami i dobrze wiedzą, ile trudu i czasu kosztuje sporządzanie flebogramów, które miałyby jaką taką wartość kliniczną. Krzywe tętna żylnego, spotykane w podręcznikach, są krzywymi wybranymi, pokazowymi, rzadko spotykanymi w praktyce, sporządzonymi zwykle przez specjalistów w tej dziedzinie, którzy dużo czasu i energii poświęcali tej pracy. Natomiast nasze krzywe otrzymuje każdy w tej formie, jak je tu demonstrujemy, po krótkim tylko przeszkoleniu, polegającym na zaznajomieniu się z aparaturą elektrokardioskopową i elektrokardiograficzną; obsługa bowiem samego elektrosfigmografu nie wymaga żadnych specjalnych instrukcyj.

Nie mogliśmy niestety wykonać kontrolnych zdjęć aparatem F r a n c k a, aby wykazać naocznie wyższość metody C e m b a l i. Złożyły się na to trudności natury technicznej: brak odpowiedniej aparatury, która umożliwiłaby współczesne rejestrowanie na tej samej taśmie krzywej uzyskanej systemem F r a n c k a wraz z krzywymi naszymi, a przede wszystkim brak odpowiedniego papieru rejestracyjnego. Korzystamy dlatego z krzywych, zapożyczanych z podręczników, podkreślając ponownie, że nasze krzywe — w przeciwieństwie do książkowych — nie są pokazowe, lecz są otrzymywane w normalnej codziennej praktyce, a to bez jakkichkolwiek trudności i bez przygotowań. Zaznaczyć musimy to na każdym kroku, albowiem zalety elektrosfigmografu C e m b a l i kryją się właśnie w tych jego właściwościach.

Zespoły elektroflebogramu odpowiadają pewnym prawidłowym zjawiskom, zachodzącym w obrębie narządu krążenia, głównie w sercu, a powtarzającym się stale, podczas każdej ewolucji serca. One to dają charakterystyczny obraz tętna żylnego ze swoimi stałymi wzniesieniami i wgłębieniami. Będzie o nich później mowa. Trzeba jednak pamiętać, że drgania d o d a t k o w e, nie mające nic wspólnego z tętnem żylnym, lecz pochodzące z narządów, sąsiadujących z badaną żyłą, mogącą się także powtarzać stale, w regularnych odstępach. Tak np. wywołał mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy swoimi drganiami zniekształcenie każdego zespołu elektroflebograficznego, stale o tym samym charakterze; gdy badany leżał spokojnie przez 20—30 minut, dodatkowe wychylenia ustępowały, aby po wysiłku znowu się zjawić. W otoczeniu żył szyjnych jest wiele narządów, które mogą w pewnych warunkach dawać dodatkowe drgania. Postępujemy wtedy tak, że przesuwamy płytkę elektrosfigmografu w inne miejsce wzdłuż przebiegu żyły, ewentualnie nawet przekładamy ją na stronę lewą i wówczas znikają te dodatkowe wychylenia z elektroflebogramu. Przypadki takie są bardzo rzadkie, trzeba jednak o nich pamiętać. Aparatami dotychczas używanymi we flebografii nie mogliśmy nigdy w ten sposób różniczkować. Odprowadzaliśmy krzywe na ślepo i skazani byliśmy na ślepy przypadek, który dawał bardzo często krzywe zniekształcone różnymi dodatkowymi falami. Na ogół najwięcej kłopotu przy sporządzaniu flebogramu sprawiać może gruczoł tarczykowy. W razie jego silnego ukrwienia tętniące naczyńka zmieniają kształt krzywej, zachowując jednak zasadniczy charakter normalnego flebogramu.

Możemy posunąć się dalej w naszych przypuszczeniach i uważać, że niektóre dodatkowe wychylenia czy załamki, powtarzające się u danego osobnika regularnie, s t a l e (tzn. przy każdym badaniu, w każdym zespole i zawsze o tym

samym charakterze), odnieść należy do pewnych odchyleń od normalnego mechanizmu pracy narządu krążenia, wywołanych zmianami czy to anatomicznymi, czy to czynnościowymi. Może te właśnie odchylenia od normalnego flebogramu odpowiadają pewnym charakterystycznym odchyleniom w budowie i czynności zastawek serca, nitek ścięgnistych mięśni brodawkowych, zastawek żylnych itd. Przypuszczenia takie są bardzo prawdopodobne; flebografia przy pomocy elektrosfigmografu Cembali pozwoli niewątpliwie bliżej zanalizować mechanizmy pracy narządu krążenia i poszczególnych jego części.

Ruchy oddechowe także zmieniają do pewnego stopnia krzywą tętna żylnego. Jest to zrozumiałe, gdyż faza wydechu utrudnia odpływ krwi z żył szyjnych i tym samym zmniejsza odległość między żyłą a płytką elektrosfigmografu; poza tym ruchy oddechowe jako takie odbijają się na niezwykle czułym aparacie. Dlatego każemy badanemu wstrzymać oddech podczas wykonywania zdjęć, najlepiej w położeniu pośrednim między wdechem a wydechem, aby mięśnie nie wykazywały żadnego stanu napięcia. W ten sposób wyłączamy najzupełniej deformujący wpływ ruchów oddechowych na krzywą tętna żylnego.

Przy ocenie flebogramów, otrzymywanych różnymi aparatami, uwzględnić musimy dwa momenty: przede wszystkim jakość, a więc kształt krzywych, po drugie amplitudę wychyleń. Krzywe zdejmowane różnymi aparatami różnią się pod tym względem wybitnie między sobą. Przekonaliśmy się powyżej, że pod względem jakości otrzymywanych krzywych elektrosfigmograf przewyższa wybitnie wszystkie dotychczasowe flebografy. Amplitudę fal zaś może badający w aparacie Cembali dowolnie zmieniać i dostosowywać do swoich potrzeb. Jest to możliwe dzięki zwyczajnemu urządzeniu wzmacniającemu, złożonemu z lamp katodowych, w jakie zaopatrzony jest każdy elektrokardiograf. Czułość aparatu jest olbrzymia, jest on w stanie rejestrować zjawiska ruchowe nawet z odległości metra. Dlatego posługujemy się zwykle bardzo małym wzmocnieniem; kierujemy się przy tym amplitudą wychyleń, widocznych w elektrokardioskopie i odpowiednio do nich nastawiamy wzmocnienie większe lub mniejsze. W razie potrzeby, gdy chodzi nam o dokładną analizę pewnych drobniejszych fragmentów krzywej, możemy dowolnie powiększyć dany szczegół. Może to posiadać duże znaczenie przy dalszych badaniach nad prawidłowym i patologicznym elektroflebogramem. W aparatach rejestrujących na okopconym walcu krzywe były zawsze małe i to dlatego, że długie ramię dźwigni uginało się przy rysowaniu na okopconym papierze i drżało, zniekształcając jeszcze bardziej krzywą. W aparatach Francka i Webera, a także w modelu Parkinsona amplituda daje się wprawdzie dowolnie powiększyć, lecz promień świetlny posiadać musi odpowiednią długość, co zmuszało do budowy aparatów o olbrzymich nieraz wymiarach. Natomiast elektrosfigmograf nie wymaga żadnych specjalnych urządzeń dla zmiany amplitudy wychyleń, każdy bowiem elektrokardiograf sprzężony z elektrosfigmografem daje krzywą o dowolnej wysokości; przez zwykłe przekręcanie gałki możemy dowolnie zmieniać amplitudę wychyleń. Elektrosfigmograf Cembali przewyższa więc także pod tym względem dotychczasowe aparaty.

Im odległość płytki elektrosfigmografu od naczynia jest mniejsza, tym większe są wychylenia flebogramu. Istnieje niewykorzystana dotychczas, ale już przez konstruktora zaprojektowana możliwość mierzenia każdorazowej odległości płytki elektrosfigmografu od badanego miejsca na drodze elektrycznej. Pozwoli to na utrzymanie stałej odległości płytki od naczynia żylnego, a z kolei na wprowadzenie cechowania krzywych flebograficznych napięciem elektrycznym, podobnie jak to ma miejsce w elektrokardiografii. W ten sposób będzie można wprowadzić do flebografii także pomiary ilościowe i przez to rozszerzyć jej znaczenie diagnostyczne.

Zasadniczo zbliżamy płytkę elektrosfigmografu do powierzchni skóry na odległość 4—10 mm. Jeżeli tylko wychylenia flebogramu, widziane w elektrokardioskopie, nie są zbyt małe, staramy się utrzymać odległość raczej większą, czasem nawet większą od 10 mm. Odległości małe bowiem są trudne do utrzymania w warunkach klinicznych, a mogą się ponadto przyczyniać — jak wykazało doświadczenie — do pewnego zaburzenia w proporcji poszczególnych fal flebogramu. Gdy natomiast tętnienie żyły jest bardzo słabo zaznaczone, zbliżamy płytkę na mniejszą odległość i wtedy wszystkie wychylenia ściany żyły ulegają mniej więcej równomiernemu powiększeniu. Zwracamy wówczas tylko uwagę na to, aby płytka nie przylegała bezpośrednio do skóry, wtedy bowiem rejestracja ulega natychmiast przerwie.

Flebogramy sporządzamy z prawej żyły szyjnej wewnętrznej. Żyła po stronie lewej nadaje się gorzej do tego celu, ponieważ droga od prawego przedsionka do miejsca, z którego dokonujemy rejestracji jest tu znacznie dłuższa i nie jest prosta, co odbija się ujemnie na flebogramie. Miejscem wyboru jest opuszka prawej żyły szyjnej wewnętrznej, albowiem jest to miejsce położone najbliżej przedsionka. Możemy także z wyżej położonych miejsc po stronie prawej dokonać odprowadzeń; z powodu prostego przebiegu prawej żyły szyjnej wewnętrznej krzywa sporządzona z wyższych odcinków żyły daje także miarodajny obraz tętna żylnego. Zauważyliśmy jednak, że występują wtedy pewne zmiany w flebogramie: wzniesienie „c" wzrasta niewspółmiernie i staje się najwyższym wychyleniem flebogramu, podczas gdy przy odprowadzeniu z okolicy opuszki zazwyczaj wzniesienie „a" wybija się na pierwsze miejsce (wykresy 2, 4), poza tym fale krzywej tętna żylnego są przy odprowadzeniu wysokim nieco spóźnione w porównaniu z falami przy od-

prowadzeniu z okolicy opuszki, co wynika stąd, że słup krwi, narastający w żyle przy utrudnionym jej odpływie do przedsionka, dochodzi do tych wyżej położonych miejsc nieco później. Z tych względów uważamy okolicę opuszki żyły szyjnej wewnętrznej po stronie prawej za miejsce predylekcyjne przy sporządzaniu flebogramu.

Prawidłowy flebogram

Przystępując do analizy prawidłowego flebogramu, wspomnieć musimy na wstępie o pewnych danych z fizjologii serca. Z chwilą, gdy mięsień sercowy zaczyna się kurczyć, zamykają się zastawki przedsionkowo-komorowe, zaś z chwilą rozpoczęcia się rozkurczu zamykają się zastawki półksiężycowate. Zamykanie się zastawek przyczynia się do powstawania tonów serca; dlatego należy w graficznym badaniu czynności narządu krążenia zawsze posługiwać się synchronicznym odprowadzaniem tonów serca. Na naszych wykresach widzimy oprócz krzywej tętna żylnego (dolna krzywa) każdorazowo krzywą elektrokardiograficzną (u góry) oraz tony serca (środkowe odprowadzenie). Widoczne jest, że zespół komorowy elektrokardiogramu wyprzedza nieznacznie pierwszy ton fonokardiogramu, ponieważ pobudzenie elektryczne mięśnia sercowego — którego wyrazem jest krzywa elektrokardiograficzna — wyprzedza właściwy skurcz mięśnia sercowego.

Faza skurczu zaczyna się z chwilą pojawienia się pierwszych drgań tonu pierwszego, początek fazy rozkurczu odpowiada miejscu pojawienia się pierwszych drgań tonu drugiego. Okres skurczu trwa 0,25—0,36 sek., przeciętnie — przy ilości tętna 76/min. — około 0,30 sek. Czas trwania tego okresu podaje nam dokładnie fonokardiogram. Ale także elektrokardiogram daje nam wskazówki w tym kierunku: widzimy na naszych wykresach, że początek drugiego tonu przypada za każdym razem w miejscu, gdzie kończy się fala T elektrokardiogramu, w przybliżeniu więc odpowiada okres od początku zespołu komorowego do końca fali T długości trwania skurczu komory.

We fazie izometrycznego skurczu mięśnia sercowego, kiedy wszystkie cztery zastawki serca są zamknięte, ciśnienie śródkomorowe szybko wzrasta w miarę, jak skurcz mięśnia sercowego staje się coraz silniejszy. Okres ten kończy się z chwilą otwarcia zastawek półksiężycowatych i trwa 0,04—0,06 sek., przeciętnie około 0,05 sek.

Teraz zaczyna się okres wyrzucania krwi z komór, trwający około 0,25 sek. W początkowej fazie tego okresu mięsień sercowy kurczy się energicznie, ciśnienie w komorach wzrasta nadal i wypływ krwi z komór jest intensywny. Pod koniec tego okresu jednak skurcz mięśnia komór staje się coraz słabszy i tym samym wypływ krwi z komór jest coraz mniejszy. Na krzywej, przedstawiającej ciśnienie śródkomorowe (wykres 1), widać stromy wzrost ciśnienia w okresie skurczu izometrycznego, dalszy, lecz już wolniejszy wzrost tego ciśnienia w okresie wyrzucania krwi z komór; ciśnienie wkrótce osiąga swój szczyt i następnie zaczyna spadać, a to jeszcze w okresie skurczu komór, w drugiej połowie fazy wyrzucania krwi z komór. Wskutek spadku ciśnienia w komorach zastawki półksiężycowate zamykają się w pewnej chwili; chwila ta oznacza początek rozkurczu serca.

Rozkurcz mięśnia komorowego, a więc okres od początku drugiego tonu do początku następnego tonu pierwszego trwa przeciętnie 0,50 sek.; ten czas podlega dużym wahaniom, w zależności od szybkości akcji serca. Pierwsza faza tego okresu zwana rozkurczem izometrycznym trwa 0,08 sek. i obejmuje okres, kiedy znowu wszystkie cztery zastawki są zamknięte. Ciśnienie śródkomorowe spada oczywiście gwałtownie w tym okresie; gdy dochodzi prawie że do linii zerowej, otwierają się zastawki przedsionkowo-komorowe i krew z przedsionków wpada do komór. Zaczyna się teraz okres wypełniania się komór krwią, trwający około 0,30 sek. i podlegający — jak już zaznaczono — dużym wahaniom. Z początku tego okresu komory wypełniają się szybko, natomiast w drugiej jego połowie coraz wolniej.

Pod koniec rozkurczu komór kurczą się przedsionki, okres skurczu przedsionków trwa około 0,10 sek. Należy podkreślić, że nie wszystkie włókna mięśnia przedsionkowego kurczą się równocześnie; w miarę trwania skurczu przedsionków coraz więcej włókien mięsnych przechodzi w stan skurczu i ciśnienie w przedsionkach odpowiednio do tego narasta. Po mniej więcej 0.05 sek. wszystkie włókna mięsne przedsionka znajdują się w stanie skurczu i od tej chwili przechodzą znowu kolejno w stan rozkurczu, jako pierwsze te, które się jako pierwsze kurczyły. Po dalszych 0,05 sek. przedsionki jako całość znajdują się w rozkurczu.

Zjawiska te, odgrywające się w obrębie serca, kształtują tętno żylne. Tętno żylne nie jest tętnem ciśnieniowym; krzywa tętna żylnego jest wyrazem stanu wypełnienia żyły, a więc jest krzywą objętościową. Przyczyną takiego właśnie mechanizmu powstawania krzywej flebograficznej jest brak poważniejszej sprężystości ścian żylnych. Wskutek małej bowiem sprężystości ścian prąd krwi w żyłach szyjnych zachowuje się, jak strumień we wąskim korycie; utrudnienie odpływu powoduje gromadzenie się wody przed przeszkodą i szybki wzrost poziomu, zaś ułatwienie odpływu prowadzi do spadku poziomu wody. Tak samo z chwilą utrudnionego odpływu krwi z żył narasta w nich słup krwi, gromadzący się przed przeszkodą i rozciąga podatne ściany żyły, co objawia się jako tętno żylne. Oczywiście pewien mały opór stawiają ściany żyły, ciśnienie w niej narasta nieco, lecz ten wzrost ciśnienia nie jest współmierny do wzrostu stanu wypełnienia żyły. Tętnica oddziaływuje na przyrost ilości krwi w jej świetle wzrostem ciśnienia tętniczego, tętno tętnicze jest więc tętnem ciśnieniowym; tętno żylne natomiast jest tętnem objętościowym, nie jest ono wynikiem udzielania

się żyłom zmian ciśnienia w przedsionku prawym, jak często mylnie przyjmują, lecz jest wynikiem zmian w stanie wypełnienia żyły. Ten właśnie mechanizm powstawania tętna żylnego musimy mieć stale w pamięci przy rozpatrywaniu krzywej tętna żylnego.

Wykres 5 przedstawia prawidłowy flebogram, otrzymany metodą F r a n c k a; jest zapożyczony z monografii W e b e r a o graficznych metodach w diagnostyce narządu krążenia tak samo, jak wykres 6, gdzie dolna czarna krzywa przedstawia flebogram otrzymany metodą F r a n c k a, górna biała krzywa flebogram otrzymany metodą cieniową P a r k i n s o n a. Na wykresie 2a widzimy elektroflebogram, a więc krzywą tętna żylnego otrzymaną elektrosfigmografem C e m b a l i.

Uderza duże podobieństwo wykresów 5 i 2a. Musimy w tym miejscu ponownie podkreślić, że przedstawiona krzywa F r a n c k a należy do wybranych, wyjątkowo pięknych, jakie otrzymuje tylko doświadczony fachowiec. W przeciwieństwie do tego elektroflebogram, przedstawiony na wykresie 2a, otrzymaliśmy w toku naszych seryjnych badań i wykonanie jego nie wymaga żadnych specjalnych przygotowań ani zręczności ze strony badającego.

Elektroflebogram nie posiada zawsze takiej postaci, jak przedstawiono na wykresie 2a. Wykresy dalsze przedstawiają elektroflebogramy, różniące się swoim wyglądem od wykresu 2a, tak samo jak elektrokardiogramy różnych ludzi różnią się między sobą. To są właśnie wyżej wspomniane indywidualne cechy flebogramu, ściśle związane z daną osobą; otrzymaliśmy bowiem od danych osobników zawsze takie same flebogramy.

Widzimy na wszystkich tych wykresach tętna żylnego trzy wzniesienia i trzy wgłębienia: jedno wzniesienie przypada tuż przed pierwszym tonem, nazywamy je dlatego przedskurczowym (presystolicznym); drugie znajduje się między tonem pierwszym a drugim, stąd nazwa skurczowej fali tętna żylnego; trzecie przypada na okres rozkurczu — między drugim a następnym pierwszym tonem — nosi więc nazwę rozkurczowej fali tętna żylnego.

Należy w tym miejscu zwrócić uwagę na szczegół, mający znaczenie przy ocenie czasowej wychyleń tętna żylnego, który najlepiej wyjaśnimy na przykładzie. Skurcz przedsionków jest — jak później zobaczymy — przyczyną powstawania wzniesienia przedskurczowego krzywej tętna żylnego, z powodu utrudnienia odpływu krwi z żył do przedsionka; słup krwi, gromadzący się przed przedsionkiem, narasta w miarę trwania skurczu przedsionków i z chwilą, gdy dochodzi do miejsca, z którego odprowadzamy flebogram, aparat notuje to zjawisko w postaci wzniesienia przedskurczowego. Wzniesienie przedskurczowe flebogramu występuje więc nieco później, aniżeli skurcz przedsionka, który je wywołał. Mimo że przy wykonywaniu elektroflebogramu przenoszenie fali od miejsca odbioru do miejsca rejestracji nie jest związane z najmniejszą utratą czasu — odbywa się ono bowiem na drodze elektrycznej — występowanie wzniesień w elektroflebogramie jest nieco opóźnione w stosunku do mechanizmów serca, które je wywołują.

Stosując metodę F r a n c k a, musimy poza tym uwzględnić jeszcze stratę czasu z powodu transmisji wychyleń drogą powietrzną; dlatego wzniesienia będą tu nieco opóźnione w stosunku do analogicznych wzniesień w elektroflebogramie.

Na krzywej tętna żylnego, otrzymanej metodą C e m b a l i (wykres 1) widać, że w z n i e s i e n i e p r z e d s k u r c z o w e mieści się w okresie skurczu przedsionków — rozpoczynającym się mniej więcej 0,10 sek. przed pierwszym notem serca — i dlatego przypisuje się powstawanie tego wzniesienia skurczowi przedsionków. Za takim ujęciem przemawia także brak tego wzniesienia w dodatkowych skurczach komorowych oraz wcześniejsze jego występowanie przed pierwszym tonem w przypadku przedłużonego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Wzniesienie przedskurczowe nazywamy dlatego też wzniesieniem p r z e d s i o n k o w y m i oznaczamy je literą „a“ (od atrium). Nazwa uzasadniona jest tym bardziej, że jedyna tylko fala „a“ jest odbiciem czynności przedsionków, wszystkie inne wzniesienia flebogramu zawdzięczają swoje powstawanie zjawiskom, zachodzącym w komorach sercowych.

Przyczyną powstawania wzniesienia przedskurczowego jest utrudnienie odpływu krwi z żył szyjnych, wywołane skurczem przedsionków. Niektórzy uważają, że przyczyną jest wsteczna fala krwi, cofającej się od przedsionka aż do zastawek opuszki szyjnej wewnętrznej. Takiej wstecznej fali jednak nigdy nie ma w warunkach prawidłowych, albowiem włókna mięsne przedsionka otaczają w postaci pierścienia ujście wielkich żył do przedsionka i zaciskają je podczas skurczu przedsionka na wzór zwieracza. Wzniesienie przedskurczowe flebogramu wywołane jest tylko gromadzeniem się krwi żylnej przed przedsionkiem prawym na skutek utrudnienia jej odpływu do przedsionka w czasie trwania jego skurczu.

Druga faza skurczu przedsionków, kiedy poszczególne włókna mięśnia przedsionkowego przechodzą stopniowo w stan rozkurczu, ułatwia odpływ krwi żylnej do przedsionka, co odbija się na krzywej tętna żylnego w postaci ramienia zstępującego fali „a“.

Szczyt fali „a“, tzn. moment, kiedy wszystkie włókna mięśnia przedsionkowego znajdują się w stanie skurczu, występuje w elektroflebogramie jeszcze przed pierwszym tonem, natomiast we flebogramie F r a n c k a już w chwili, kiedy fonokardiogram rejestruje początek pierwszego tonu. Jest to zgodne z naszymi uwagami o stosunkach czasowych poszczególnych metod, stosowanych we flebografii.

Fakt występowania ramienia zstępującego fali „a“ elektroflebogramu po części już podczas trwa-

nia pierwszego tonu serca jest także w zgodzie z powyższymi uwagami, albowiem wspomnieliśmy, że wychylenia elektroflebogramu występują nieco później od wywołujących je wydarzeń w sercu.

Ramię zstępujące fali „a" jest zazwyczaj krótkie i przechodzi w nowe wzniesienie, przypadające już na okres skurczu mięśnia sercowego. Powstałe w ten sposób wgłębienie oznaczamy literą „x".

Początek nowej fali związany jest z chwilą zamykania się zastawek przedsionkowo-komorowych. W tej chwili rozpoczyna się — jak wiadomo — okres izometrycznego skurczu komór, podczas którego w komorach gwałtownie wzrasta ciśnienie. Odpływ krwi żylnej do przedsionka jest w tym okresie utrudniony, co odbija się na krzywej tętna żylnego w postaci w z n i e s i e n i a s k u r c z o w e g o, noszącego literę „c".

Pogląd, jakoby wpuklanie się zastawek żaglowych do światła przedsionka było przyczyną powstawania fali „c", wydaje się niesłuszny. Wiadomo bowiem, że w okresie skurczu komór mięśnie brodawkowe napinają się silnie i nie pozwalają na wypuklenie się zastawek w kierunku przedsionka; przyciągają one nawet przegrodę przedsionkowo-komorową w kierunku przeciwnym, tj. w kierunku światła komory, o czym będzie mowa jeszcze później.

Inny natomiast pogląd, jakoby wzniesienie „c" flebogramu było wyrazem udzielania się tętna tętnicy szyjnej, zdaje się być uzasadniony. Nasze krzywe mogą przemawiać za tym. Przy porównywaniu dwu elektroflebogramów tej samej osoby, — jednego otrzymanego z okolicy opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, drugiego z miejsca położonego wysoko na szyi (wykresy 2, 3, 4) — stwierdzamy, że w krzywych zdjętych z wyższego odcinka występują wzniesienia „a" i „v" później aniżeli w krzywych z okolicy opuszki. Natomiast fala „c" znajduje się w jednym i drugim odprowadzeniu w tej samej odległości od tonu pierwszego. Wynika z tego, że inne mechanizmy rządzą powstawaniem fal „a" i „v", inne mechanizmy powstawaniem fali „c". Fala „a" i tak samo — jak później zobaczymy — fala „v" powstają wskutek utrudnienia odpływu krwi z żył; narastanie słupa krwi, gromadzącej się przed przedsionkiem, zajmuje pewien okres czasu i dlatego fale „a" i „v" dochodzą do wyżej położonego miejsca żyły później, aniżeli do opuszki żyły szyjnej. Natomiast fala tętna przenosi się wzdłuż tętnic z dużą szybkością, wynoszącą 5—8 m/sek.; nie będzie więc różnicy w czasie występowania fali tętna w tętnicy szyjnej na wysokości opuszki żyły szyjnej, a kilka czy kilkanaście cm wyżej na szyi. Dlatego różne zachowanie się fal „a" i „v" z jednej strony, fali „c" z drugiej strony; stąd wniosek, że fala „c" powstaje istotnie przez udzielanie się tętna tętnicy szyjnej.

Przyjmujemy, że na powstawanie wzniesienia „c" krzywej tętna żylnego składają się dwa czynniki: z jednej strony utrudnienie odpływu krwi żylnej w następstwie zamykania się zastawki trójdzielnej i skurczu izometrycznego mięśnia sercowego, z drugiej strony udzielanie się tętna tętnicy szyjnej. Najczęściej ten drugi czynnik przeważa i wtedy ramię wstępujące fali „c" jest równe, bez załamków (wykres 2); czasem jednak czynnik pierwszy dochodzi do głosu i wtedy wzniesienie „c" składa się — jak widzimy na wykresie 4a — właściwie z dwóch fal: pierwsza z nich kończąca się z chwilą otwierania się zastawek półksiężycowatych przypada na okres napinania się mięśnia sercowego i wywołana jest utrudnieniem odpływu krwi żylnej, a rozpoczynająca się teraz druga fala przypada na okres wyrzucania krwi z komór i udzielona jest tętnu żylnemu przez towarzyszącą żyle tętnicę.

Wzniesienie skurczowe oznacza się dlatego literą „c", że wiąże się jego powstawanie z tętnem tętnicy szyjnej (a. carotis). Ponieważ jednak nie tylko ten czynnik ma tu znaczenie, wskazane byłoby, aby to wzniesienie nosiło raczej nazwę fali „s" (od systole).

Szczyt fali „s" znajduje się już w okresie wyrzucania krwi z komór. Ramię zstępujące tej fali mieści się jeszcze w okresie skurczu komór i jest wyrazem mechanizmu tego skurczu. Dwa czynniki składają się na powstawanie ramienia z s t ę p u j ą c e g o fali „c". W okresie wyrzucania krwi z komór zmniejsza się odległość między koniuszkiem serca a przegrodą przedsionkowo-komorową; położenie koniuszka serca nie ulega przy tym wybitniejszej zmianie, koniuszek nie zostaje uniesiony i zbliżony do przedsionków, lecz przeciwnie dzięki skurczowi mięśni brodawkowych obniża się przegroda przedsionkowo-komorowa i zbliża się do koniuszka serca. To obniżenie przegrody przedsionkowo-komorowej przyczynia się do powiększenia pojemności przedsionka i krew żylna ma teraz doskonałe warunki odpływu do przedsionka tym bardziej, że przedsionek znajduje się w okresie rozkurczu. Drugim czynnikiem, który ma tu znaczenie, jest nagłe opróżnianie się komór i wyrzucanie z klatki piersiowej na obwód pokaźnej ilości krwi, około 60 ml; w następstwie tego wzrasta ujemne ciśnienie w klatce piersiowej, co ułatwia opróżnianie się żył do przedsionków.

Przegroda przedsionkowo-komorowa obniża się już na samym początku skurczu komór, ale nie odzwierciedla się to w tętnie żylnym, ponieważ wtedy przeważają jeszcze inne czynniki: wpierw wpływ zamykania się zastawki trójdzielnej i napinania się mięśnia sercowego, a później wpływ udzielającego się tętna tętnicy szyjnej. Z chwilą jednak, gdy fala tętnicza przeszła, uwidacznia się w całej pełni wpływ skurczu komór na pojemność przedsionków i łatwość opróżniania się żył; występuje wtedy strome ramię zstępujące, prowadzące do powstawania wgłębienia, oznaczonego literą „x'".

Ramię zstępujące fali „s" oraz wgłębienie „x'" jest bardzo charakterystyczne dla normalnego tętna żylnego. Ma między innymi znaczenie w roz-

poznawaniu niedomykalności zastawki trójdzielnej: w czasie skurczu komór wraca wtedy krew do przedsionka i zamiast normalnego wgłębienia skurczowego, charakteryzującego tzw. ujemne tętno żylne występuje w tym miejscu mniej lub więcej zaznaczone wzniesienie; mówimy wówczas o dodatnim tętnie żylnym.

Wspomnieliśmy w części omawiającej mechanizm akcji serca o tym, że pod koniec fazy skurczu mięsień sercowy kurczy się coraz słabiej i wyrzuca coraz mniej krwi. Znikają wtedy korzystne warunki dla odpływu krwi żylnej i wskutek tego wgębienie „x" przechodzi w nowe wzniesienie. Leży ono już w okresie rozkurczu, ale początek jego możemy czasem odnaleźć jeszcze w końcowym okresie skurczu komór, zwłaszcza gdy akcja serca jest wolniejsza (wykresy 3, 4). W tych razach bowiem komora miała dosyć czasu, aby się opróżnić i pod sam koniec fazy skurczu nie ma właściwie już żadnego wypływu krwi z komór; przy wolnej akcji serca odpadają więc jeszcze podczas skurczu warunki sprzyjające opróżnianiu się żył i dlatego stwierdzamy jeszcze w okresie skurczu lekkie uniesienie się krzywej.

Teraz zamykają się zastawki półksiężycowate i mięsień sercowy przechodzi w okres rozkurczu, wiotczeje; zastawki przedsionkowo-komorowe są teraz także zamknięte; przegroda przedsionkowo-komorowa wraca do swego pierwotnego położenia. Zrozumiałe jest więc, że utrudniony jest odpływ krwi żylnej, prowadzi to do powstawania wzniesienia rozkurczowego flebogramu. Ogólnie oznacza się je literą „v" (od ventriculus). W ten sposób podkreśla się, że wzniesienie „v" związane jest z czynnością mięśnia komory serca, wzniesienie „a" z czynnością przedsionka, wzniesienie „c" z tętnem tętnicy szyjnej. Wspomnieliśmy już o tym, że w powstawaniu wzniesienia „c" flebogramu odgrywa rolę nie tylko udzielanie się tętna tętnicy szyjnej i że lepiej byłoby oznaczać wzniesienie skurczowe literą „s"; uważamy dlatego też, że słuszniejszą byłaby używana przez niektórych nazwa „d" (od diastole) dla wzniesienia rozkurczowego.

Wskutek zwiotczenia mięśnia sercowego i podnoszenia się przegrody przedsionkowo-komorowej spada gwałtownie ciśnienie w komorach, podczas gdy ciśnienie w przedsionku wzrasta. W pewnej chwili przeważa ciśnienie w przedsionku nad ciśnieniem komorowym: otwierają sę zastawki żaglowe i krew wpada z przedsionków do komór, na skutek tego żyły mają znowu korzystne warunki opróżniania się do przedsionków, co odbija się na flebogramie w postaci zstępującego ramienia fali „d". Wykresy 4,1 przedstawiają te zjawiska. Drobny załamek w punkcie P odpowiada zamykaniu się zastawek półksiężycowatych; szczyt fali „d" odpowiada chwili otwierania się zastawek żaglowych; odcinek od P do szczytu fali „d" odpowiada więc rozkurczowi izometrycznemu komór i wynosi rzeczywiście 0,08—0,10 sek.

Z chwilą otwarcia zastawek żaglowych opróżniają się przedsionki do komory. Na krzywej tętna żylnego występuje wtedy wgłębienie „y", tzw. wgłębienie rozkurczowe, odpowiadające okresowi wypełniania się prawej komory. Wgłębienie rozkurczowe będzie tym głębsze, im lepiej wypełnia się prawa komora. Z chwilą wprowadzenia do flebografii pomiarów ilościowych będzie można oznaczyć ilościowo stopień wypełniania się prawej komory.

W drugiej połowie okresu rozkurczu komora jest już dostatecznie wypełniona krwią, dalszy dopływ krwi z żył ulega więc zahamowaniu, — tym bardziej, że wypełnienie komór krwią zwiększa ciśnienie w klatce piersiowej i wskutek tego wgłębienie rozkurczowe przechodzi w nowe wzniesienie. Gdy teraz przedsionek zaczyna się kurczyć, odpływ krwi żylnej ulega dalszemu jeszcze zahamowaniu i ramię wstępujące tego wzniesienia przyjmuje przebieg bardziej stromy, jak widać na wykresie 4a; powstaje nowa fala „a".

Powyższa analiza krzywej tętna żylnego wskazuje na jego ścisły związek z pracą narządu krążenia, a zwłaszcza prawego serca. Dzięki elektrosfimografowi Cembali metoda graficznego badania tętna żylnego rokuje duże możliwości i niewątpliwie zajmie swoje zasłużone miejsce jako cenna metoda diagnostyczna, która daje nam lepiej niż inne metody graficzne wgląd w mechanizm pracy serca. Rozpatruje ona stronę mechaniczną pracy narządu krążenia, a więc zagadnienia inne niż elektrokardiografia. Elektroflebografia stanowi metodę uzupełniającą elektrokardiografię i przyczyni się w dużej mierze do udoskonalenia naszych sposobów oceny całokształtu zjawisk, toczących się w obrębie narządu krążenia.

Wnioski

Elektroflebografia sposobem Cembali stanowi najdokładniejszą z dotychczasowych metod graficznego przedstawienia tętna żylnego. Dokładność tę osiąga dzięki wyeliminowaniu wszelkich czynników, które zniekształcają krzywą przy stosowanu innych metod; odbiór i przenoszenie wychyleń ściany naczynia odbywa się na całym swym przebiegu wyłącznie na drodze elektrycznej.

Metoda graficznego badania tętna żylnego była dotychczas uważana za badanie pomocnicze o małej wartości klinicznej i z powodu swej niedokładności była przyczyną wielu błędnych pojęć w literaturze fachowej. Elektrosfigmograf Cembali umożliwia obecnie dokładną analizę krzywej tętna żylnego i daje nam w ten sposób możność lepszego poznawania czynności narządu krążenia.

PIŚMIENNICTWO

Best & Taylor: The physiological Basis of Medical Practice. 1945, The Williams and Wilkins Company, Baltimore. — Bergmann und Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin. 1928, Verlag von J. Springer, Berlin. — T. Brugsch: Lehrbuch

der Inneren Medizin. 1948, Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Muenchen. — T. Brugsch: Pathologie des Kreislaufes. 1937, Verlag von S. Hirzel, Leipzig. — D. Cembala: Zastosowanie metody rezonansowej w elektrosfigmografii. Referat wygłoszony w Polskiej Akademii Umiejętności. Sprawozdanie P. A. U., Tom L (1949) nr 10, str. 620. — Matthes-Curschmann: Lehrbuch der Differentialdiagnose Innerer Krankheiten. 1942, Springer-Verlag, Berlin. — Mueller-Seifert- Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 1938, Verlag von J. F. Bergmann, Muenchen. — W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom I. Narząd krążenia. 1947, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa. — D. Scherf: Klinik und Therapie der Herzenkrankheiten und der Gefaesserkrankkungen. 1936. Verlag von Julius Springer, Wien. — B. Szabuniewicz: Zarys fizjologii człowieka. 1947, Kraków. — A. Weber: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 1926, Verlag von Julius Springer, Berlin. — S. Wright: Applied Physiology. 1947, Oxford Medical Publications.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Grabowskiego 7.

Prof. dr Józef JAPA i dr Marian KUSIAK — Kraków

Samobójcze otrucie talem

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka i z Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie, Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Tal jako środek trujący budzi z różnych względów zainteresowanie świata lekarskiego i ma za sobą bogate piśmiennictwo zagraniczne. W Polsce natomiast odnośne piśmiennictwo jest niezmiernie szczupłe i to przypuszczalnie w związku z rzadkością obserwowanych klicznie przypadków. Kluczową pozycję zajmuje tutaj praca Olbrychta i Baranowskiego „O otruciu talem“, omawiająca 8 przypadków zbrodniczego zatrucia tym środkiem i badania pośmiertne w 6 przypadkach. Praca ta oparta o bardzo obszerne piśmiennictwo naświetla zatrucie talem z punktu widzenia klinicznego, toksykologicznego i kryminalistycznego. Prócz tego poważne pozycje stanowią tu prace: Grzywo-Dąbrowskiego, Lenartowicza, Gnoińskiego, Kołaczyńskiego, Lewi,* Schilling-Siengalewicza, Szajny, Waltera.

Ze względu więc na rzadkość obserwacji klinicznych zatrucia talem w lecznictwie polskim — przypadek samobójczego, śmiertelnego otrucia talem u 22-letniej kobiety, leczonej w roku 1948 w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie, a poddanej po zgonie oględzinom sądowo-lekarskim w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie zasługuje na ogłoszenie.

Dnia 24. XI. 1948 przywieziono do Kliniki 22-letnią K. B. niezamężną kobietę. Siostra chorej podaje, iż dnia 9. XI. 1948 spożyła ona w celach samobójczych trutkę na szczury ENKA T. w niewiadomej ilości — preparat talowy, w postaci pasty, zawierający siarczan talu. Po 24 godzinach od chwili spożycia miały pojawić się bóle brzucha i wymioty, a po dwóch dniach przewieziono chorą do miejscowego szpitala w B, gdzie przebywała do 24. XI. 1948 i skąd po 2 tygodniach szpitalnego leczenia skierowana została do tutejszej Kliniki. Chora przymroczona, skutkiem czego trudno się z nią porozumieć. Skarży się na wzmożone pragnienie, bóle w nosie, w jamie ustnej, przełyku, jamie brzusznej oraz ból uciskowy w lewej połowie klatki piersiowej. Uskarża się również na drętwienie kończyn i utratę czucia w palcach rąk i nóg.

*Praca Lewi Z: „Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem“ ukazała się N. 7/1950 Pol. Tyg. Lek. w chwili oddawania niniejszego artykułu do druku.

Badanie przedmiotowe przeprowadzone w dniu przyjęcia do Kliniki wykazuje: chora zamroczona, szczupła, o odżywieniu podupadłym, z trudnością utrzymuje się na nogach. Skóra powłok ciała elastyczna, sucha. Uwłosienie prawidłowe. Na twarzy w okolicy nosa i ust oraz na czole opryszczka. Źrenice równe, sprawnie oddziaływują na światło i przystosowanie. Spojówki przekrwione. Język obłożony, błona śluzowa jamy ustnej lekko zaczerwieniona, podsychająca. Uzębienie w dobrym stanie. Tarczyca nieco powiększona. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa wąska, długa, oddechowo bardzo słabo ruchoma. Wypuk nad nią wszędzie jawny. Osłuchowo szmery pęcherzykowe osłabione, wdech szorstki, nieco przedłużony; w dolnych częściach płuc zwłaszcza po stronie lewej słyszalne suche rzężenia i pojedyncze trzeszczenia. Serce w granicach prawidłowych, tony serca czyste, prawidłowo akcentowane. Tętno miarowe, około 85 na min., średnio napięte. Ciśnienie tętnicze 135/95 mm Hg. Jama brzuszna prawidłowo wysklepiona, powłoki brzuszne wiotkie, silna bolesność uciskowa tychże, obrony mięśniowej brak. Odruchy ścięgniste żywe, obustronnie równe, patologicznych brak.

Badanie neurologiczne w dniu 26. XI. 1948 przeprowadzone wykazało: duża bolesność opukowa czaszki. Źrenice okrągłe, równe oddziaływują żywo. Bolesność uciskowa nerwów nad- i podczołowych (w zakresie zakończeń wymienionych nerwów opryszczka — herpes zoster n. trigemini susp.). Inne nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych ruchy zachowane, siła mała, napięcie mieśni obniżone, odruchy ścięgniste i okostnowe wzmożone. Pnie nerwów bardzo bolesne. Brak odruchów brzusznych. W kończynach dolnych rucyh zachowane, siła obniżona, napięcie mięśni obniżone. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa wzmożone. Odruchów patologicznych brak. Czucie powierzchowne wzmożone, wybitna przeczulica całego ciała. Czucie głębokie zaburzone. Pnie nerwowe bardzo bolesne. Objaw Lasségue'a obustronnie zaznaczony. Odruchy obronne wzmożone. Psychiczne: zaburzenia świadomości, brak orientacji w czasie, miejscu i otoczeniu.

Badanie ginekologiczne z dnia 26. XI. wykazuje zaczerwienienie błony śluzowej pochwy, biało-

żółtawe upławy, tkliwość okolicy przydatków i macicy.

Dwukrotne badanie okulistyczne w dniu 28. XI. 1948 i 1. XII. 1948 nie wykazało zmian na siatkówce, dno oka prawidłowe.

Badanie laboratoryjne:

Mocz w ilości 500 ml na dobę, jasno-pomarańczowy, o ciężarze właściwym stale niskim od 1010—1012, wykazuje ślad białka i od czasu do czasu reakcję na cukier (do 0,4% polarymetrycznie). Aceton nieobecny, urobilinogen niewzmożony, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone, liczne złuszczone nabłonki płaskie, bakterie o typie pałeczek.

Cukier we krwi 92 mg% (4. XII. 1948), azot pozabiałkowy 21,2 mg%, cholesterol 212 mg%, bilirubina 0,5 mg% (29. XI. 1948), ogólna ilość białka w surowicy krwi 9,14%, wapń 12,8 mg%, fibrynogen 0,75% (2. XII. 1948). Odczyn Takata-Ara słabo dodatni. Odczyn Wassermanna, citocholowy, Meinickego — ujemne.

Dwukrotne cytologiczne badanie krwi wykazuje miernego stopnia niedokrwistość normochromatyczną i miernego stopnia leukocytozę obojętnochłonną. Zmian jakościowych w obrębie ciałek czerwonych ani białych nie zauważono. Ciałek czerwonych 3.610.000, Hb. (Sahli) 82%, ciałek białych 11.200, wskaźnik 1,3, pałeczkowatych 2%, segmentowanych oboj. 75%, limfocytów 18%, monocytów 5%. Opadanie krwinek czerwonych po 1h-25 mm, po 2h-58 mm (25. XI. 1948). Ciałek czerwonych 3.710 000, Hb 100%, ciałek białych 6.800, wskaźnik 1,3, segmentowanych oboj. 81%, limfocytów 18%, monocytów 1% (1. XII. 1948). Czas krwawienia 1', czas krzepnięcia — początek po 2'20", koniec po 12'40", kurczliwość skrzepu prawidłowa.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (30. XI. 1948): odpuszczono 10 ml płynu przejrzystego, wodojasnego. Ciśnienie początkowo niskie. Ciałka czerwone nieobecne, ciałka białe 2/3, białko całkowite 0,6‰, globuliny 0,6‰, odczyn Weichbrodt'a ujemny, odczyn Pandy'ego ślad, odczyn Nonne-Apelta ślad, odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie chemiczne moczu z dnia 29. XI. 1948 (Dr J. Z. R o b e l) wykazało w 1156 moczu 6,0 mg talu w przeliczeniu na tal metaliczny.

Przebieg choroby: chora skarży się stale na pragnienie i bóle brzucha, pokarmów nie przyjmuje, stolca nie oddaje, jest mniej lub więcej przymroczona, niespokojna. Po podaniu 1000 ml 15% roztworu glukozy dożylnie stan ogólny i samopoczucie lepsze. Na trzeci dzień pobytu w Klinice występują szarawe naloty na dziąsłach, obrzęk i bolesność błony śluzowej jamy ustnej. Wypryski na czole przybierają charakter krostowy. Stan chorej pogarsza się z każdym dniem. Po tygodniu pobytu w Klinice (trzeci tydzień po otruciu) zauważono u chorej wypadanie włosów na głowie, nasilające się w następnych dniach. Na paznokciach palców rąk pojawiają się białawe, poprzeczne smugi. Ręce i mięśnie twarzy wykazują stałe drżenie. Na kilka dni przed śmiercią chora majaczy, stale jest nieprzytomna, nie przyjmuje nawet płynów, mocz oddaje bezwiednie. Ciepłota ciała dotychczas normalna na dwa dni przed śmiercią wykazuje podwyższenie do 38.5° C, tętno podnosi się stale w ciągu choroby z 85 do 120 na min. przed śmiercią. Na dwa dni przed śmiercią występują objawy odoskrzelowego zapalenia płuc. Ciśnienie krwi utrzymuje się na jednym poziomie, wynosząc w dniu 30. XI. 1948 125/90 mm Hg. Chora zmarła w 12 dniu pobytu w Klinice, dnia 6. XII. 1948.

Leczenie polegało na dożylnym podawaniu glukozy 5% w ilości 100 ml na dobę, wstrzykiwaniach podskórnych kofeiny oraz witamin B_1, B_2. Od chwili przyjęcia chorej do Kliniki zaczęto podawać BAL w ilości 4 ml dziennie.

Oględziny i sekcja zwłok K. B., przeprowadzone w dniu 7. XI. 1948 w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie (L. prot. 402/48) wykazały:

Z e w n ę t r z n i e:

1. Zwłoki kobiety prawidłowej budowy ciała, wychudzonej, o podściółce tiuszczowej powłok ciała będącej w zaniku, grubości 1,3 cm na powłokach brzusznych. Waga 38,2 kg. Wzrost 151 cm.

2. Plamy pośmiertne niezbyt rozległe, umiejscowione na tylnej powierzchni zwłok, barwy sinawo-czerwonej, jako takie nacięciem stwierdzone. Stężenie pośmiertne utrzymane.

3. Skóra blada, sucha. Sutki słabo rozwinięte. Na wargach ust zaschnięta biaława piana. Na głowie znaczące się dość znacznie łysienie, przy czym czaszka pokryta jest włosami barwy ciemno-blond, długości 22 cm, dającymi się łatwo wyrwać. Na sromie jasne włosy, również rzadko rozmieszczone, o typie owłosienia kobiecego. Podobnie zachowują się włosy w pachach. Paznokcie na palcach sinawe, z białymi poprzecznymi smugami. Naturalne otwory ciała wolne od ciał obcych.

4. Na ciele zewnętrznie poza punkcikowatymi rankami, słabo w otoczeniu krwią podbiegniętymi, rozmieszczonymi na bocznej powierzchni ramion, przegubach łokciowych, a dalej na bocznej powierzchni ud i poza drobną, powierzchowną odleżyną, o wymiarach 1×1 cm na skórze pośladka lewego w jego górnym, przyśrodkowym kwadrancie, żadnych innych śladów obrażeń nie stwierdza się.

W e w n ę t r z n i e:

5. Powłoki miękkie czaszki po stronie wewnętrznej blade, suche, nigdzie nieuszkodzone. Wymiar prosty czaszki 17 cm, dwuskroniowy 11,5 cm, dwuciemieniowy 14,5 cm, grubość kości czołowej 0,3 cm, potylicznej 0,5 cm, w pobliżu szwów na tyłogłowiu 0,9 cm. Kości sklepienia i podstawy czaszki prawidłowo wykształcone, nigdzie nieuszkodzone. W zatokach żylnych po części krew płynna, po części skrzepy krwi wiotkie, soczyste, luźno leżące, barwy wiśniowo-żółtej. Opona twarda odrywa się łatwo od kości, po stronie wewnętrznej jest gładka, wilgotna, srebrzysto-białawej barwy. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, silnie ukrwione. Mózg wagi 1.320 g, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach prze-

prowadzonych przez korę, ważniejsze ośrodki, most Varola, rdzeń przedłużony i móżdżek miernie ukrwiony, o rysunku i połysku prawidłowym. Komory mózgowe pojemności prawidłowej zawierają po kilka kropli cieczy wodojasnej, ich wyściółka jest cienka, gładka, lśniąca. Sploty naczyniowe barwy bladawo-sino-różowej. Naczynia krwionośne u podstawy mózgu o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Przysadka wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju o utkaniu prawidłowym.

6. Krtań i tchawica z przodu „in situ" nacięte puste, ich błona śluzowa wilgotna, gładka, blada. Tarczyca wagi 20 g. kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy piaskowo-czerwonawej, o rysunku gruczołowym prawidłowym. Grasica będąca w zaniku, wagi 15 g, częściowo tłuszczowo zmieniona.

7. Ustawienie przepony na wysokości III żebra po stronie lewej, na wysokości IV żebra po stronie prawej. Jamy opłucne wolne od płynu i zrostów. Opłucne cienkie, gładkie, lśniące. Płuca wielkości, kształtu prawidłowego, o płatach pozrastanych ze sobą, konsystencji nierównomiernej. Na przekrojach płuc, jak również pod opłucną nieznaczne czarniawe marmurkowanie na skutek zmian pylicych. Na przekrojach miąższ płucny ciemno-czerwonej barwy, w tylnych częściach czerwono-wiśniowy, przy czym widać na przekrojach we wszystkich płatach płuc za wyjątkiem płata środkowego płuca prawego ogniska wystające nieco ponad powierzchnię przekroju, o wejrzeniu lekko ziarnistym, ciemniejsze aniżeli otaczający je miąższ płucny, dochodzące wielkości monety 10-groszowej, zlewające się miejscami ze sobą, skąpo rozrzucone w płacie górnym lewym, dalej w tylnej części płata dolnego lewego i płacie górnym prawym, a natomiast obfite rozsiane w płacie dolnym prawym. Za uciskiem z tychże ognisk wydobywa się ciecz mętnawa, bezpowietrzna, brudnawo-czerwonej barwy, z innych natomiast miejsc przekroju ciecz pienista, różowawa, w miernej ilości. Oskrzela puste, o błonie śluzowej gładkiej, wilgotnej, różowawej barwy. Węzły chłonne wnękowe i okołooskrzelowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy szarawo-różowej, soczyste, o utkaniu prawidłowym. Naczynia krwionośne płucne o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej.

8. Worek osierdziowy zawiera kilka ml cieczy przejrzystej, jasno-bursztynowej barwy. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Serce o wymiarach w części komorowej 10×10×6 cm, o nieznacznie zwiększonej pojemności prawego serca, przypłaszczonych nieznacznie beleczkach i mięśniach brodawkowych prawej komory, zawiera wewnątrz mierną ilość skrzepów krwi wiotkich, soczystych, luźno leżących, barwy słoninowo-wiśniowej. Ujścia tętnicze i żylne prawidłowo drożne. Wsierdzie ścienne cienke, gładkie, lśniące. Mięsień sercowy lewej komory grubości 7 mm, prawej 2 mm (mierzony bez beleczek), na przekrojach barwy czerwonawej, z odcieniem nieco brunatnawym, o rysunku i połysku prawidłowym. Tkanka tłuszczowa ponadsierdziowa na powierzchni prawej komory miernie rozwinięta, dochodzi grubości 2 mm, ostro odgraniczona od mięśnia sercowego. Aorta o obwodzie 5 cm nad zastawkami, 4 cm w części zstępującej, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Naczynia wieńcowe serca o przebiegu prawidłowym, o błonie wewnętrznej niezmienionej.

9. Jama otrzewna poza drobnymi zrostami otrzewnowymi w okolicy woreczka żółciowego nie zawiera nieprawidłowej treści ani zrostów. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe.

10. Wątroba wagi 1 kg, kształtu i konsystencji prawidłowej, o długości 25 cm w płaszczyźnie czołowej, 11 cm w płaszczyźnie strzałkowej w lewym płacie, 15 cm w prawym płacie. Wysokość wątroby dochodzi 3 cm w płacie lewym, 5,5 cm w płacie prawym. Torebka pokrywająca wątrobę cienką, gładka, lśniąca. Na przekrojach miąższ wątroby barwy czerwonawej z odcieniem brunatnawym, o rysunku zrazikowym zachowanym, o połysku niezmienionym. Pęcherzyk żółciowy zawiera kilka ml ciemnej żółci, jego śluzówka o rysunku siateczkowym zachowanym. Przewody żółciowe drożne.

11. Śledziona o wymiarach 11×7×1,5 cm, wagi 51 g, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej, miernie napiętej. Na przekrojach miąższ śledziony barwy szarawo-wiśniowej, o zatartym rysunku, na nożu się nie obiera.

12. Nadnercza dochodzą wagi każde 15 g, są kształtu i konsystencji prawidłowej, o wymiarach 6×2.5×0,7 cm, na przekrojach miernie zasobne w lipoidy.

13. Trzustka wagi 50 g, o wymiarach 13×4×1 cm, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, na przekrojach barwy szarawo-bladej, o rysunku zrazikowym zachowanym.

14. Obie nerki kształtu prawidłowego, przy czym nerka lewa wagi 120 g i o wymiarach 11×6×1,5 cm, prawa wagi 100 g i o wymiarach 10×5×2 cm. Torebki nerkowe dają się łatwo ściągnąć, a powierzchnie nerek są gładkie. Na przekrojach miąższ nerkowy o rysunku prawidłowym, barwy szarawo-wiśniowej. Kieliszki i miedniczki nerkowe pojemności prawidłowej, moczowody drożne. Ich błona śluzowa gładka, wilgotna, blada. Pęcherz moczowy zawiera kilkadziesiąt ml moczu ciemno-bursztynowej barwy, a jego śluzówka nieco rozpulchniona, szarawo zabarwiona.

15. Macica o wymiarach 8×6×2,5 cm, kształtu prawidłowego, jak również prawidłowej spoistości. Mięśniówka macicy prawidłowo utkana, przy czym błona śluzowa rozpulchniona, szkarłatno-czerwonej barwy, z wybroczynami. Jajnik prawy o wymiarach 5×1,5×1 cm, lewy 3×2×1 cm. Utkanie jajników na przekrojach prawidłowe, w prawym jajniku świeże ciałko żółte, w średnicy liczące 0,6 cm.

16. Górny przewód pokarmowy o błonie śluzowej wilgotnej, bladej. Silnie rozwinięty aparat chłonny u podstawy języka i przy wejściu do gardzieli. Na błonie śluzowej przełyku nie stwierdza się nadżerek i wybroczyn. Żołądek kształtu i pojemności prawidłowej, zawiera wewnątrz około 300 ml treści płynnej, szarawo-zielonkawej barwy, z domieszką żółci, bez charakterystycznego zapachu, o oddziaływaniu słabo kwaśnym. Błona śluzowa żołądka dość cienka prawidłowo pofałdowana, szarawej barwy. Jelito puste, grube zawiera uformowany twardawy kał, brunatnej barwy, w miernej ilości w dolnym odcinku zstępnicy i w prostnicy. Błona śluzowa jelit prawidłowo wykształcona, bladawo-różowej barwy. Węzły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe bez zmian. Naczynia brzuszne o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej.

17. Kościec tułowia i kończyn nigdzie nie uszkodzony.

Pobrane do badania histologicznego wycinki z narządów zatopiono po ustaleniu w 4% formalinie w celoidynie, a uzyskane w ten sposób skrawki zabarwiono hematoksyliną i eozyną. Wycinki z mózgu zatopiono w parafinie, część wycinków z płuc, wątroby, nerki, mięśnia sercowego, nadnerczy po ustaleniu w 4% formalinie zabarwiono czerwienią szkarłatu dla wykazania zwyrodnienia tłuszczowego. Ponadto z obu nadnerczy pobrano wycinki, które po ustaleniu w mieszaninie równych objętości 4% formaliny i płynu Müllera i następnie po wypłukaniu w bieżącej wodzie przepojono celoidyną po przeprowadzeniu w zwykły sposób poprzez alkohol i zabarwiono eozyną i hematoksyliną.

Badanie drobnowidowe wykazuje:

a) W wycinkach z mózgowia stwierdza się niemal prawidłowy obraz z zaznaczonym jedynie miernym przekrwieniem naczyń włosowatych, wykazujących gdzieniegdzie szkliste zwyrodnienie ścianek.

b) W wycinkach z płuc o wzmożonej konsystencji stwierdza się wypełnienie niektórych pęcherzyków płucnych płynem wysiękowym surowiczym, w postaci nieco ziarnistych mas, niebieskawo-różowo barwiących się, inne natomiast pęcherzyki i to w przeważnej części wydłużone bardzo licznymi złuszczonymi nabłonkami wyściółki pęcherzyków płucnych, dość liczymi ciałkami białymi z domieszką ciałek czerwonych. Ciałka białe w znacznej mierze miejscowo tłuszczowo zwyrodniałe, obładowane ziarenkami tłuszczu.

c) W wycinkach z mięśnia sercowego stwierdza się rozklejone i poprzecznie podzielone włókna mięsne na odcinki, przy prawidłowym ich prążkowaniu i barwliwości. Jądra komórkowe wyraźne, a przy obu ich biegunach stwierdza się nieco nagromadzonego żółtawo - brunatnego barwika. Poza tym między włóknami mięśnia sercowego prawie zupełny brak tkanki tłuszczowej.

d) W wycinkach z nerek poza przekrwieniem bardzo znacznego stopnia rysunek miąższu zachowany z równoczesną jego prawidłową barwliwością. Jedynie tylko niektóre nabłonki kanalików krętych barwią się brudno-niebieskawo, są pozbawione jąder, okazują miejscami drobne zziarnienie i złuszczanie do wnętrza kanalików.

e) W wycinkach z wątroby stwierdza się przy miernym jej ukrwieniu stłuszczenie komórek wątrobowych leżących w pobliżu centrów zrazików, w postaci jużto delikatnej ziarnistości, jużto dość dużych grudek.

f) W wycinkach z trzustki utkanie jej zrazików zachowane, z prawidłową barwliwością pęcherzyków wydzielniczych wśród poszczególnych zrazików, a jedynie wysepki Langerhansa są ilościowo nieco zmniejszone.

g) W wycinkach z tarczycy widoczne są dość duże i liczne pęcherzyki gruczołowe zmiennej wielkości i różnego kształtu, wydłużone, wielokątne, pooddzielane od siebie niewielką ilością tkanki łącznej, we wnętrzu wysłane jednowarstwowym nabłonkiem kubicznym i wypełnione silnie treścią bezpostaciową, zabarwioną na czerwono, przy czym barwa ta w niektórych miejscach jest znaczniej wysycona.

h) W wycinkach z nadnerczy uderza silne przekrwienie istoty rdzennej z równoczesnym rozszerzeniem jej naczyń włosowatych, co sprawia wrażenie, jakby ona była jedynie z tych naczyń utkaną. Stwierdza się również przekrwienie warstwy podtorebkowej; w warstwie kłębkowej istoty korowej, leżącej w pobliżu torebki nadnercza częściowy brak lipoidów oraz całkowity brak substancji chromochłonnej w komórkach istoty rdzennej.

i) W wycinkach z grasicy stwierdza się zatarcie budowy zrazikowej, jest ona poprzerastana pasmami tkanki tłuszczowej, która miejscami zajmuje większą część zrazików, a utrzymane jeszcze partie zrazików nacieczone są ciałkami białymi, w obrębie których widać obficie rozwinięte naczynia krwionośne włosowate, silnie przekrwione. Widać tu również dość liczne ciałka Hassala, niejednakowo zabarwione, niektóre żywo-czerwono, inne natomiast brudno-niebieskawo, przy czym jąder komórkowych nie udaje się dostrzec.

j) W wycinkach z prawego jajnika poza ciałkiem żółtym, widocznym zresztą makroskopowo, stwierdza się bardzo nieliczne pęcherzyki pierwotne i skąpe elementy gruczołu śródmiąższowego. Poza tym przeważa podścielisko łącznotkankowe, silnie ukrwione.

k) W wycinkach ze skóry owłosionej głowy widać z rzadka utrzymane włosy, dobrze rozwinięte gruczoły łojowe i potne. Powierzchnia nabłonkowa zmian nie wykazuje; nacieków zapalnych w skórze właściwej i tkance podskórnej nie stwierdza się.

l) W przysadce odchyleń od utkania prawidłowego nie daje się zauważyć.

ł) W wycinkach z mięśni kończyn dolnych stwierdza się słabszą barwliwość włókien mięsnych z częściowym zatarciem ich prążkowania.

Tak zatem oględziny i sekcja zwłok K. B. wykazały odoskrzelowe rozsianie zapalenia płuc, rozstrzeń nieznacznego stopnia prawego serca, przekrwienie opon miękkich mózgu, zrosty otrzewnowe w okolicy woreczka żółciowego, a badanie histologiczne stwierdziło nieznaczne przekrwienie mózgowia z drobnymi zmianami ścianek naczyń włosowatych w postaci ich szklistego zwyrodnienia, zapalenie odoskrzelowe płuc, stłuszczenie wątroby, zmniejszenie ilościowe komórek Langerhansa w trzustce, częściowo tłuszczowe przeobrażenie grasicy — normalnie w tym wieku spotykane, silne przekrwienie nerek, przy równoczesnym, nieznacznym zwyrodnieniu nielicznych nabłonków kanalików krętych, pomniejszenie lipoidów w istocie korowej nadnerczy, silne przekrwienie istoty rdzennej i całkowity brak substancji chromochłonnej w tejże istocie, bardzo słaby rozwój pęcherzyków pierwotnych w jajnikach a ponadto gorszą barwliwość włókien mięsnych mięśni kończyn dolnych.

Zatrucia solami talu spotyka się od chwili wprowadzenia ich jako środka leczniczego, stosowanego przeciw kile i przeciw potom nocnym w gruźlicy. Zauważono wówczas, że przy małych dawkach wypadają włosy, pojawiają się bóle mięśniowe i nerwowe. Związki talu wprowadza do lecznictwa dermatologicznego S a b o u r a u d jako środek do usuwania włosów przy grzybicach skóry. Równocześnie z tym występują zatrucia lecznicze jako skutek nieprzestrzegania dawek oraz nieuwzględnienia wieku chorych przy dawkowaniu tego leku. Z czasem przekonano się między innymi, że grasica obniża toksyczne działanie talu, przy utrzymującym się działaniu epilacyjnym, co tłumaczy, że dzieci są mniej wrażliwe na działanie związków talu aniżeli dorośli. Związki te stosowano również w kremach, czy też w pastach zewnętrznie dla usuwania włosów. przy czym często nie uzyskiwano należytych wyników natomiast spotykano się z toksycznym działaniem tychże środków.

Z zatruciami związkami talu spotykamy się dalej w kryminalistyce. Dotyczy to przypadkowych, samobójczych lub zbrodniczych zatruć, co pozostawało i pozostaje w ścisłym związku z rozpowszechnieniem się preparatów talowych występujących jako ziarna i pasta talowa, służące do tępienia gryzoniów, myszy polnych, szczurów itp. Środki talowe uważano nieraz za abortivum, choć nigdy nie miały tego działania.

Z zatruciami talowymi mamy do czynienia u robotników w przemyśle farbiarskim i szklarskim.

Niejednokrotnie zdarzać się mogą zatrucia pokarmowe przy przyrządzaniu ciast, np. pączków, chleba ze zboża zatrutego związkami talu, jakiego używa się do tępienia szkodników polnych. Rzadkimi, ale również opisywanymi zatruciami są wreszcie te, które wynikają ze źle przepisanej recepty.

Objawy zatrucia mogą być ostre, lub też przewlekłe. Z pierwszymi spotykamy się rzadko, bo nawet przy dawkach dużych śmiertelnych najczęściej objawy pojawiają się późno, przybierając charakter przewlekły. Dlatego też tal stał się wygodnym środkiem do zbrodniczego otrucia, bo trudno ustalić moment podania trucizny, a sam sposób używania jej jest łatwy, ponieważ związki talu są bezwonne bez charakterystycznego smaku, a wreszcie najważniejszą cechą ich działania jest to, że zwłaszcza w początkowych okresach choroby dają objawy spotykane przy innych schorzeniach, czy też otruciach np. arsenem, ołowiem.

Typowe przypadki według Herthy O s t e n zaczynają się zaburzeniami dotyczącymi ruchowych i czuciowych nerwów zwłaszcza w kończynach dolnych, w nogach, stopach i łydkach, rzadziej w ramionach i rękach. Zaburzenia te przyjmują postać toksycznego wielonerwowego zapalenia. W początkowych okresach choroby charakterystyczna ma być podobno nadwrażliwość palców u nóg, grzbietów stóp, a dalej podeszew. Najdrobniejsze dotknięcie, a nawet powiew wiatru sprawia ból i ten ból oznaczony jako „b ó l ł y d k o w o - p i ę t o w y“ uważa się za dość charakterystyczny, utrudniający choremu chodzenie.

Dość często pojawiają się dolegliwości ze strony mięśni, kości i stawów tzw. przez Francuzów „pseudorhumatisme tallique“, które może być nieraz mylnie rozpoznawane jako zapalenie stawów.

Do tych dolegliwości dołączają się i inne. Zjawiają się porażenia, bolesność pni nerwowych, następowy zanik mięśni na skutek rozwijających się niedowładów i porażeń nerwowych. Dołącza się do tego również szereg zmian ze strony ośrodkowego układu nerowego, jak zaburzenia psychiczne, stany podniecenia, zamroczenia depresje, obłąkanie, czy wreszcie śpiączka.

Z zaburzeniami wyżej wymienionymi idą w parze zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak brak apetytu, nudności, wymioty, bóle żołądkowo-jelitowe, bóle brzucha, a po krótkotrwałych biegunkach długotrwałe, uporczywe zaparcie stolca, prowadzące do wyniszczenia ustroju. Towarzyszą im uszkodzenia nerek z białkomoczem dochodzącym do 1‰, krwiomocz, rzadko cukromocz, zapalenia pęcherza, nieraz o charakterze krwotocznym Zjawiają się zmiany we krwi w postaci limfocytozy i eozynofilii, niekiedy niedokrwistość, występują nakrapiane ciałka czerwone, co niektórzy autorzy odnoszą do działania ołowiu, będącego domieszką w preparatach talowych. Zmniejsza się wapń we krwi, a czasem O. B. jest przyspieszone.

Około 3 tygodnia choroby występuje wypadanie włosów na głowie, które jest regularnym i charakterystycznym objawem zatrucia talem. W miarę rozwoju zatrucia talem występują objawy uszkodzenia również i innych narządów, jak np. uszkodzenia serca z przyspieszeniem akcji serca, wzrost ciśnienia krwi na szczycie choroby, zmiany na skórze w postaci przeróżnych wysypek, zmiany troficzne na paznokciach palców rąk i nóg, w postaci poprzecznych, jasnych smug, podobnie jak przy zatruciu arsenem. Mogą pojawiać

się zaburzenia wzroku, zanik nerwu wzrokowego. Ustają miesiączki, a gruczoły rozrodcze męskie ulegają zwyrodnieniu.

Tal wchłania się w ustroju bardzo szybko i przenika do wszystkich narządów. Wydziela się głównie z moczem ,gdzie go można wykryć w szereg tygodni po zatruciu (w niniejszym przypadku wykazano w 3 tygodniu). W przypadkach nie kończących się śmiercią objawy zapalenia nerwów utrzymują się bardzo długo po ustąpieniu innych objawów zatrucia. W przypadkach śmiertelnych zejście śmiertelne następuje albo wskutek porażeń mięśniowych np. porażeń mięśni oddechowych lub wśród stanu śpiączkowego.

Obraz sekcyjny, z jakim spotykamy się w piśmiennictwie jest mało charakterystyczny przy zatruciach talem. Opisywano przekrwienie opon mózgowych, zmiany degeneracyjne komórek kory mózgowej, uszkodzenie włókien osiowych nerwów, otłuszczenie mięśnia sercowego, odkładanie się barwika w mięśniu sercowym, wybroczyny pod wsierdziem, zapalenie płuc, zmiany zapalne nieżytowe na błonie śluzowej żołądka i jelit, zmiany zapalne w nerkach w postaci zwyrodnień tłuszczowych nabłonków kanalików, ognisk martwiczych, stłuszczenie wątroby zmiany w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. obniżenie ilości koloidu w tarczycy, zubożenie nadnerczy w lipoidy i substancję chromochłonną, przekrwienie grasicy.

Zarówno przebieg, jak i objawy chorobowe występujące w opisywanym przez nas przypadku pokrywają się z danymi przytoczonymi w piśmiennictwie odnośnie zatrucia talem. W naszym przypadku obraz nie jest może pełny, ponieważ nie uzyskano do wglądu historii choroby z miejsca leczenia szpitalnego denatki w B.

Zatrucie wystąpiło szybko, bo w 24 godzin po zażyciu trucizny, dając objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci bólów brzucha, wymiotów, zaparcia stolca. Następnie pojawiły się bóle pni nerwowych zarówno w obrębie kończyn górnych, jak i dolnych, ogólna przeczulica, utrata czucia w palcach rąk i nóg, drętwienie kończyn ropnie okołomieszkowe na twarzy po uprzednim pojawieniu się opryszczki, a w 3 tygodniu choroby zmiany troficzne na paznokciach palców w postaci poprzecznych, białawych smug i wypadanie włosów na głowie. Chorobie towarzyszyły stale utrzymujące się bóle brzucha, zamroczenie, niepokój, a w ostatnich dniach przed śmiercią majaczenie, bezprzytomność oraz bezwiedne oddawanie moczu. Przez niemal cały ciąg choroby ciepłota ciała utrzymywała się w normie. Dopiero na 2 dni przed śmiercią podniosła się powyżej 38° C. w następstwie rozwijającego się zapalenia odoskrzelowego płuc, które w stanie śpiączkowym denatki położyło kres jej życiu i stało się ostateczną przyczyną jej zejścia śmiertelnego. Nie stwierdzało się przy tym wzmożonego ciśnienia krwi ani też limfocytozy i eozynofilii, obniżenia poziomu wapnia we krwi, wybitniejszych zmian w moczu poza obecnością w nim talu.

Wynik oględzin i sekcji zwłok K. B poza zapaleniem odoskrzelowym płuc, będącym sprawą końcową a nie specyficzną dla zatrucia talem, był mało charakterystyczny. Wbrew temu, co podaje odnośne piśmiennictwo — że charakterystyczną cechą przy tych zatruciach jest uszkodzenie nerek — w naszym przypadku nie dało się tego histologicznie potwierdzić. Stwierdzono natomiast w naszym przypadku brak całkowity substancji chromochłonnej w nadneczach przy równoczesnym zmniejszeniu lipoidów, przekrwienie silne istoty rdzennej nadnerczy, utrzymywanie się koloida na normalnym poziomie w tarczycy, pomniejszenie ilościowe wysepek Langerhansa w trzustce. Stwierdzony drobnowidowo obraz rozczłonkowania mięśnia sercowego (fragmentatio s. segmentatio myocardii) jest zmianą według zapatrywania większości autorów powstałą w końcowej agonii lub nawet zmianą pośmiertną.

Przy oględzinach wewnętrznych zwłok stwierdzono że waga mózgowia utrzymuje się w granicach normy, podczas gdy inne narządy ciała, jak wątroba, śledziona, trzustka wykazują wyraźne zmniejszenie wagi. Rzuca się przy tym w oczy, że wymiar długi trzustki wynosi niemal połowę normalnej długości. a nadnercza są powiększone w wymiarach przy równoczesnym zwiększeniu ich ciężaru. Powiększenie wagi nadnerczy pozostaje niewątpliwie w związku przyczynowym z ich przekrwieniem, a pomniejszenie wagi innych narządów ciała odnieść należy już to do toksycznego działania talu na ustrój, już to do konstytucji ustrojowej denatki, za czym przemawia wynik badania histologicznego jajnika, na podstawie czego stwierdza się niewielką ilość pęcherzyków pierwotnych w jajniku.

Powiększenie nadnerczy z równoczesnym zmniejszeniem lipoidów w istocie korowej nadnerczy i brakiem substancji chromochłonnej w komórkach istoty rdzennej można by tłumaczyć rozwojem „odczynu alarmowego" i „zespołu ogólnej adaptacji" S e l y e'go pod wpływem zatrucia ustroju. Końcowy okres wyczerpania nadnerczy i zmniejszenie produkcji adrenaliny oraz uszkodzenie wysepek Langerhansa tłumaczy pojawienie się cukru w moczu.

Przy tak różnorodnych objawach występujących również w innych zatruciach oraz schorzeniach, a zwłaszcza w przypadkach, gdy zejście śmiertelne nastąpiło przed okresem charakterystycznego wypadania włosów, gdzie zatajono zażycie talu, względnie podano go skrycie — ustalenie przyczyny schorzenia będzie dość trudne.

Wobec tego, że początkowo nie ma pewnych objawów dla zatrucia talem, a wypadanie włosów występuje późno, należy w stawianiu rozpoznania zatrucia talem różnicować i brać pod uwagę samoistne i alkoholowe wielonerwowe zapalenie (polyneuritis idiopathica, alcoholica), zapalenie rogów przednich rdzenia (poliomyelitis), wiąd rdzenia (tabes dorsalis), zatrucie arsenem,

ołowiem, B_1 — B_2 awitaminozę. Przy samoistnym zapaleniu wielonerwowym nie ma wysokiej gorączki, brak jest podrażnienia nerek, włosy nie wypadają. Przy zapaleniu rogów przednich rdzenia występuje szybko porażenie, a niezborność przy zatruciu talem występuje dopiero po uprzednim pojawieniu się wypadania włosów. Zapalenie wielonerwowe na tle zatrucia alkoholem atakuje również kończyny dolne, a nie zjawia się przy nim wypadanie włosów, którego to objawu nie spotyka się również przy wiądzie rdzenia, nie ma również wrażliwości uciskowej pni nerwowych, a odczyn Wassermanna przy tym ostatnim schorzeniu jest dodatni.

Zatrucia arsenem — choć początkowo przebiegają z objawami żołądkowo-jelitowymi — mogą ich nie dawać, a w obrazie klinicznym wysuwać się mogą na plan pierwszy objawy ze strony układu nerwowego w postaci zapalenia nerwów, zaników troficznych i porażeń.

Przy zatruciach ołowiem mamy podobne objawy, jak przy zatruciach talem, choć głównie atakowane są górne kończyny, a i tu może pojawiać się wypadanie włosów, zależne zresztą od zanieczyszczenia ołowiu domieszką talu.

W awitaminozie B_1 — chorobie beri-beri występują zapalenia nerwów, bezsenność, zwolnienie tętna, zaparcie stolca, wymioty, zaburzenia żołądkowe, co spotyka się również przy braku witaminy B_2 w rumieniu lombardzkim (wg Herthy Osten).

W narządach, wydzielinach i wydalinach ludzi dotkniętych wymienionymi cierpieniami, z którymi należy różnicować zatrucie talem, nie można wykazać obecności talu.

Leczenie w przypadkach zupełnie świeżych zatruć talem polega na opróżnieniu żołądka z głębnikiem, podawaniu środków przeczyszczających i leków pobudzających krążenie. Stosuje się sole jodowe potasu lub sodu oraz tiosiarczan sodowy celem ułatwienia wydalania talu z ustroju, insulinę. W ostatnich czasach wprowadzono BAL przy zatruciach talem. W naszym przypadku BAL był zbyt późno podany, żeby można było oczekiwać jego działania. Poza tym stosuje się leczenie objawowe: glukozę i sól fizjologiczną dożylnie, leki nasercowe i pobudzające oddychanie, witaminę B_1 i B_2, silne środki kojące ból, uspakajające w stanach podniecenia, ciepło i spasmolytica. Pielęgnujemy skórę i błonę śluzową jamy ustnej, stosujemy faradyzację przy porażeniach, w diecie pełnoziarnisty chleb, świeże jarzyny, owoce i soki.

Ze względu na szczupłe ramy niniejszej pracy nie porusza się tutaj dawek leczniczych, toksycznych i śmiertelnych talu, nie wymienia trujących związków talu, nie omawia metod wykrywania talu, jak również nie zajęto się w tej pracy sprawą rozmieszczenia talu w narządach ciała ludzkiego oraz sprawą wydalania talu z ustroju, mechanizmu działania talu na ustrój, a zapoznać się można z tymi kwestiami w obszernej pracy Olbrychta i Baranowskiego, Osten, Schneidera i wielu innych.

Streszczenie

Autorzy podają obserwacje kliniczne, obraz anatomo-patologiczny i histologiczny w przypadku samobójczego otrucia talem.

PIŚMIENNICTWO:

Bihler: „Thallium-Vergiftungen", Sammlung von Vergiftungsfällen. — Gnoiński: O histochemicznym wykrywaniu talu w niektórych tkankach i narządach". Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1936. — Gnoiński: „Histochemiczne badania nad wykrywaniem talu w tkankach i narządach przy pomocy soli chromowych". Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1937. — Grzywo-Dąbrowski: „Podręcznik Medycyny Sądowej". 1948. — Haberda: „Giftmord durch Thalium". Beiträge zur gerichtlichen Medizin. 1928. — Karrenborg: „Thalliumsalz-Vergiftungen, medizinale". Sammlung von Vergiftungsfällen, 1932. — Kicig: „Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel". Sammlung von Vergiftungsfällen. 1940. — Kołaczyński: „Wpływ talu na chromatofory żaby wodnej i lądowej". Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1937. — Kołodziej: „Über 5 Fälle schwerster krimineller Thaltium - Vergiftungsfällen. 1936. — Lenartowicz: „Octan talowy jako środek epilacyjny" Przegląd dermatologiczny. 1918. — Lewi: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem", Polski Tygodnik Lekarski. 1950. — Olbrycht i Baranowski: „O zatruciu talem". Czasopismo Sądowo-Lekarskie. 1936. — Osten: „Thallium Vergiftungen". Samlung von Vergiftungsfällen. 1940. — Petri: „Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen" Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. F. Henke Lubarsch. 1930. — Schiling-Siengalewicz: „Toksykologia". 1948. — Schneider: „Anatomische Befunde bei Thalliumvergiftung". Beiträge zur Gerichtlichen Medizin. 1928. — Schneider: „Beiträge Zur Kenntnis der Organveränderungen bei tödlicher Thalliumvergigiftung". Beiträge zur Gerichtlichen Medizin. 1935. — Schneider: „Thallium' Handwörterbuch der Gerichtlichen Medezin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik". Berlin. 1940. — Selye: wg A. T. Cameron „Recent advances in Endocrinology", Wyd. 5. London, Churchill. 1945. — Szajna: „Przypadek zatrucia talem". Polski Tygodnik Lekarski. 1949. — Taylor's: Principles and Practice of Medical Jurisprudence, Sydney Smith. 1948. — Walter: „Wyłysienie potalowe jako sposób leczenia chorób grzybkowych skóry owłosionej głowy". Praktyka lekarska. 1927. — Moeschlin und Condran: Schweiz. med. Wschr. Nr 20, 519, 1950.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Straszewskiego 7.

Dr med. Jan POLLAK — Kraków

Prawidłowy pulmonogram

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Metoda badania zażyciowego komórek w rozmazach z treści otrzymanej drogą nakłucia tkanek stała się jedną z najważniejszych i szybkich metod rozpoznawania oraz kontrolowania wyników leczenia nie tylko w chorobach narządów krwiotwórczych; w ostatnich bowiem latach zaczęto ją stosować do rozpoznawania nowotworów lub ich przerzutów w rozmaitych narządach. Na-

Tablica 1

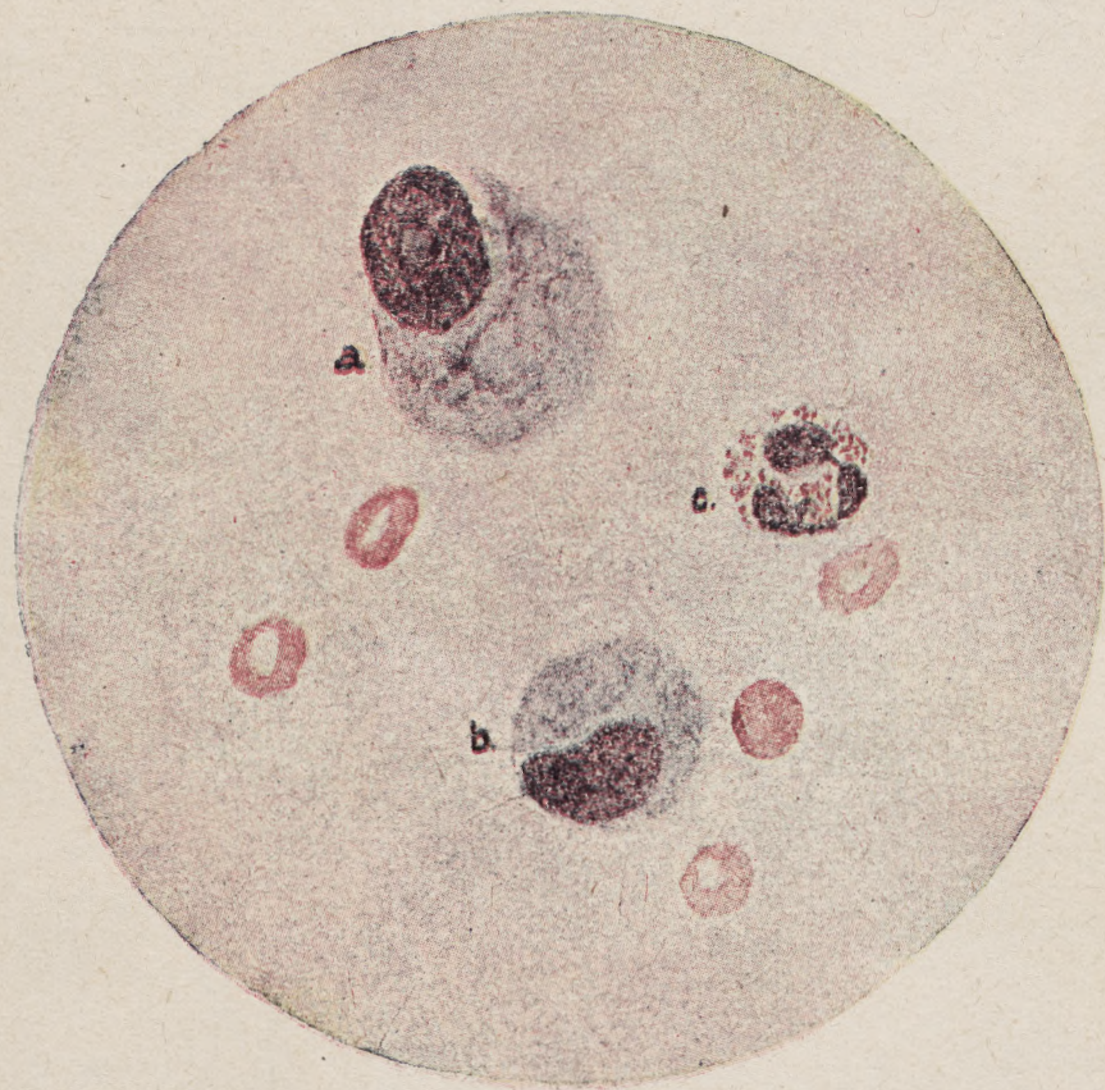
Stosunek odsetkowy komórek jądrzastych w rozmazach uzyskanych z punkcji płuc królików.

Króliki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Typ I Komórki pyłowe	8,2	17,0	12,2	5,6	9,0	10,0	2,0	5,4	10,2	14,8	3,8	7,6	6,0	5,4	13,5	14,0	19,0	3 0	5,2	6,0
Typ II Komórki nabłonka oddechowego i nabłonka oskrzelików	13,8	13,2	6,2	2,8	5,0	14,2	4,5	12 0	9,0	13,6	4,8	4,0	2,2	4,4	15,5	28,0	13,0	17,4	3,0	13,2
Typ III Komórki plazmatyczne	9,0	12,8	10,6	2,6	4,4	2,0	1,5	3 0	1,0	2,8	1,6	2,0	1,2	0,0	0,0	3,0	0,0	0 0	1,4	0,4
Typ IV Komórki opłucnej	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	0,0	23 2	0,0	0,0	3,6	0,0	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0 0	0,0	0,0
Cienie komórkowe	10,0	8.4	10,0	12,4	20,0	24,0	19,0	30 4	26,0	15,8	54,0	9,6	18,0	20,0	19,0	15,0	30,0	45,0	37,8	28,4
Nagie Jądra	18,0	12,6	15,0	15,6	18,6	45,0	20,0	12,8	15,0	5,0	30,6	8,0	17,0	26,0	32,0	35,0	20,0	11,0	23,0	25,0
Granulocyty	33,0	27,0	35,0	40,8	23,8	2,0	36,5	7,4	23,6	29,0	0,6	50,4	41,4	29,0	13,0	5,0	9,5	10,4	11,0	17,2
Limfocyty	7,0	8,2	10,0	18,4	20,2	0,0	15,5	5 8	14,6	18,2	1,0	18,4	23,0	13,6	7,0	0,0	8,5	12 2	18,2	8,0
Monocyty	1 0	0.8	1,0	1,8	0,0	0,0	1,0	0 0	0,6	0,8	0,0	0,0	1,2	0,4	0,0	0,0	0,0	1 0	0,4	1,2

Tablica II

Stosunek odsetkowy komórek jądrzastych w rozmazach uzyskanych z punkcji płuc człowieka.

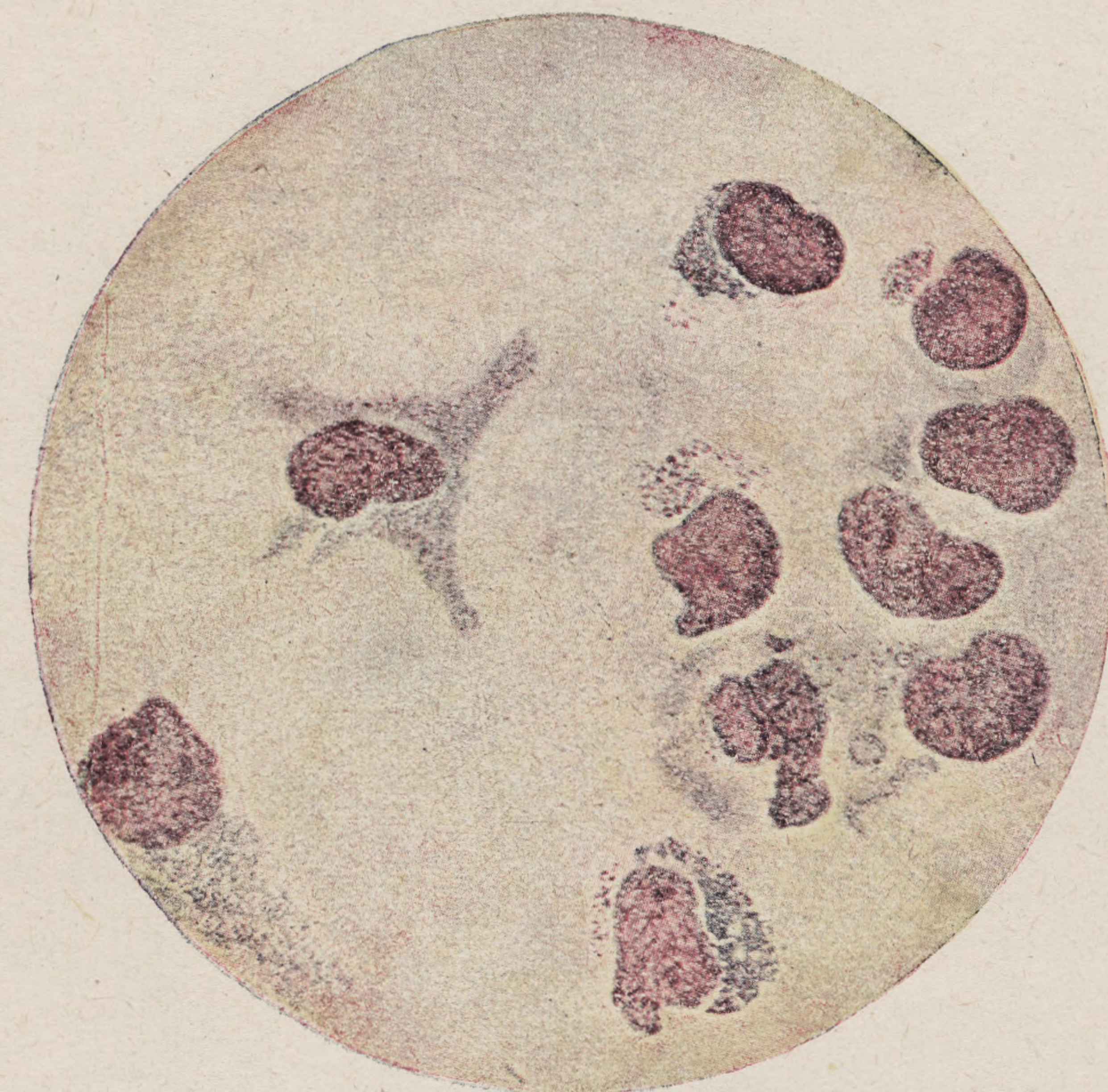
Obrazy	uzyskane zażyciowo										uzyskane przy sekcji									
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Typ I Komórki pyłowe	10,0	4.0	2,8	6,0	9,5	8,0	5,4	9,0	15,0	3,2	6,6	5,4	5 2	6,0	4,6	4,8	5,2	2,4	6,0	5,2
Typ II Komórki nabłonka oddechawego i nabłonka oskrzelików	29 2	31,4	12,2	14,0	8,5	2,0	3,2	20,0	25,0	9,2	35,6	27,6	17,4	19,4	23,6	21,8	6,6	19,6	12,8	3,2
Typ III Komórki plazmatyczne	2,2	1,8	0,6	0,0	3,0	2,0	1,2	4,0	3,0	1,0	3,2	3 0	0,8	2,8	2,0	0,6	0,4	1,4	1,8	0,0
Typ IV Komórki opłucnej	2,6	2,0	0,6	3,0	0 0	2,0	0,0	4,0	1,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0,2	0.0	1,0	0,2	2,0	0,0	0,0
Typ V Komórki nabłonka migawkowego	2,0	9,8	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0.0	0,0	2,6	1,0	3 0	12,0	2,8	1,8	4,2	14,0	12.2	0,4
Cienie komórkowe	25 0	26,0	29,4	33,0	20,0	8,0	5,0	12,0	28,0	14,6	11,0	7,8	31,6	11,4	12,6	14,0	9,0	18,0	11.4	35,6
Nagie Jądra	14,0	20,0	17,4	12,4	21,0	20,0	16,4	15,0	25,0	22,8	40 4	54,4	35,4	44,2	51,4	55,0	69,8	41,8	54,8	52,8
Granulocyty	12,0	4,0	30,6	27,6	28,0	42,0	48,0	30,0	1,5	27,0	0,4	0,6	6,2	3,6	2,6	1,8	4,4	0,8	0,8	2,8
Limfocyty	3,0	1,0	7,0	3,0	9,5	15,0	20,0	5,0	1,0	18,0	0,2	0,2	0 4	0,4	0,4	0,2	0,2	0,0	0,2	0,2
Monocyty	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,0	0,8	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0



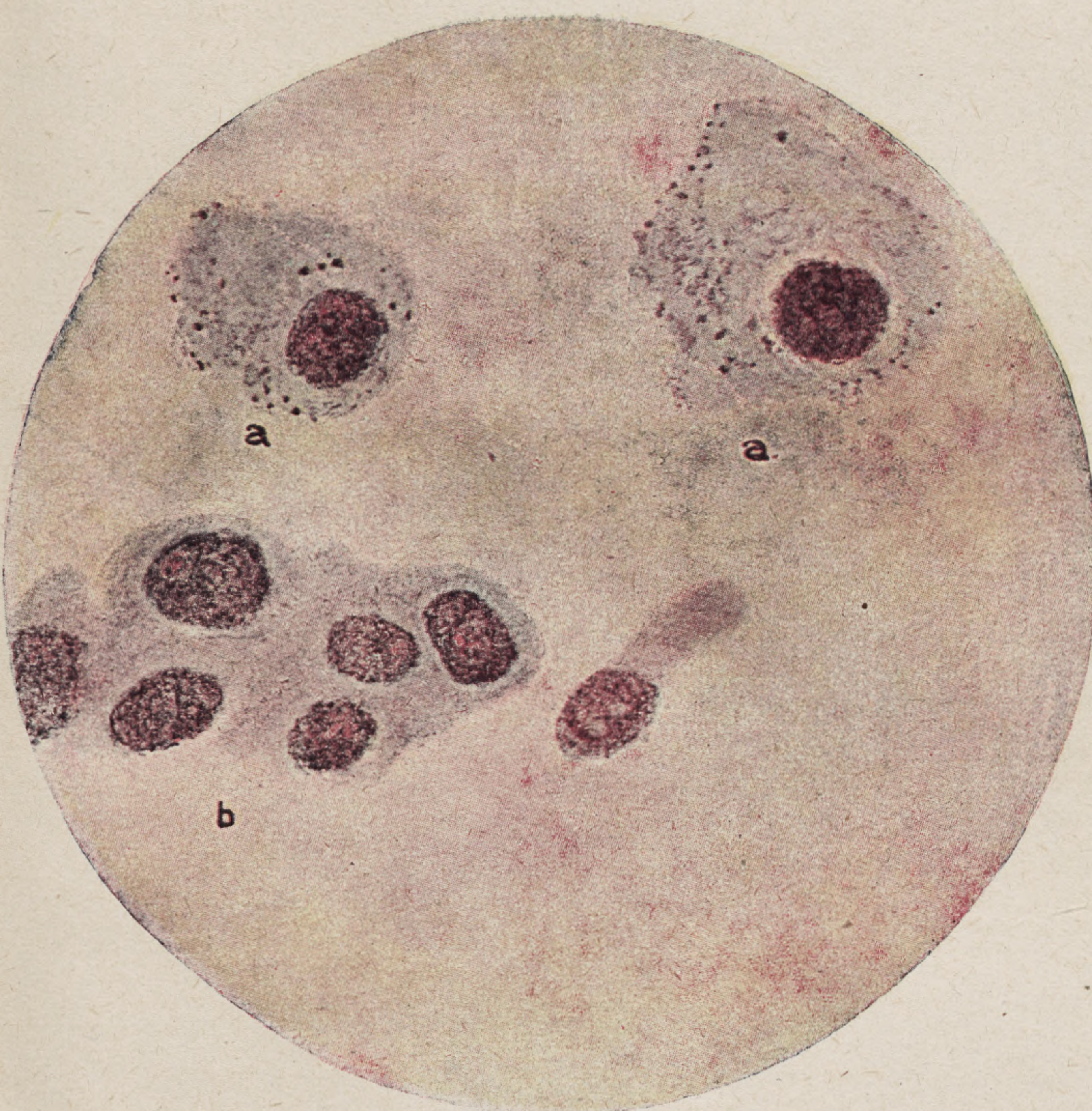
Rys. 1. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa. b) typ III plazmocyt. c) granulocyt.



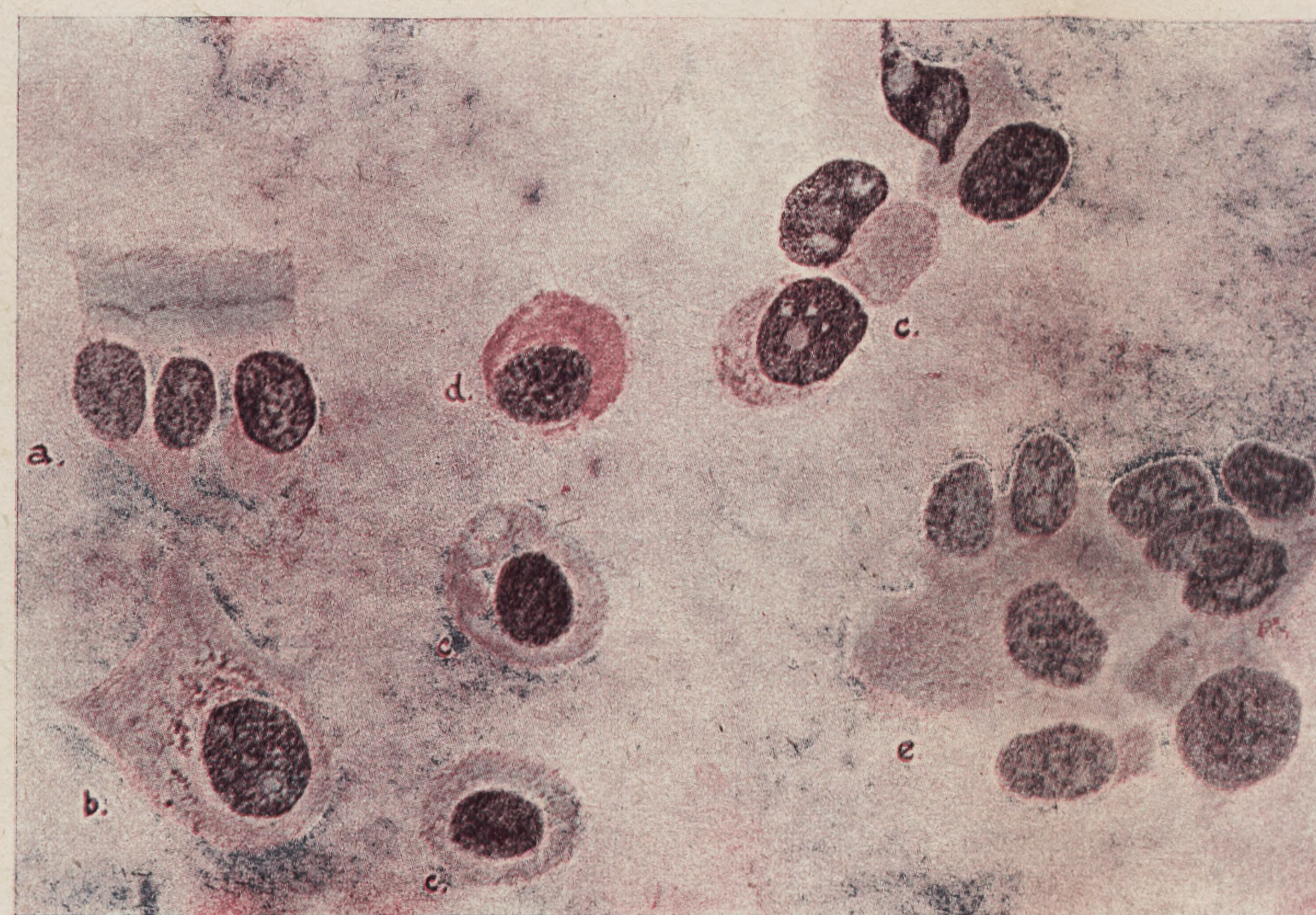
Rys. 2. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa. b) typ III plazmocyt. c) granulocyt. d) monocyt.



Rys. 3. Pulmonogram królika. Grupa komórek typu drugiego.



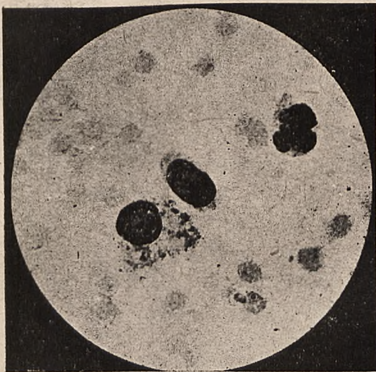
Rys. 4. Pulmonogram człowieka. a) typ I Komórka pyłowa. b) komórki typu drugiego.



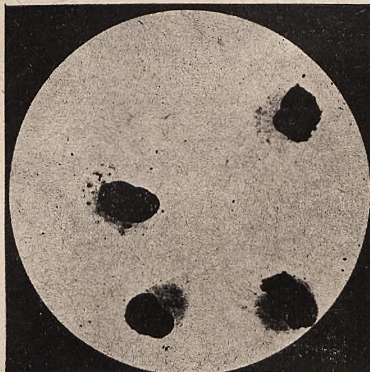
Rys. 5. Pulmonogram człowieka. a) typ V komórki nabł. migawkowego, b) typ I komórka pyłowa. c) typ II d) typ III plazmocyt e) skupienie komórek typu II.



Rys. 6. Pulmonogram człowieka uzyskany przy sekcji.



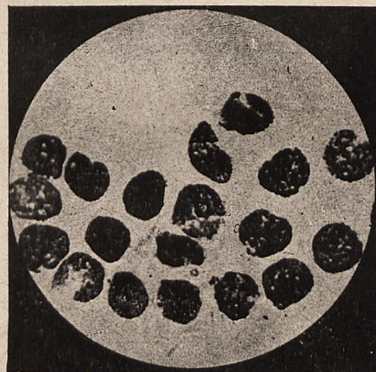
Fot. 1. Pulmonogram królika. a) typ I komórka pyłowa b) typ III plazmocyt.



Fot. 2. Pulmonogram królika. Komórki typu drugiego.



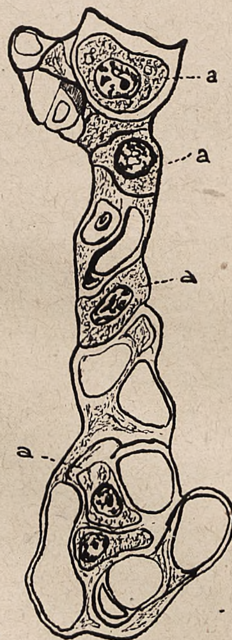
Fot. 3. Pulmonogram człowieka. a) typ I komórka pyłowa, b) typ III. plazmocyt c) Komórka typu II. d) wolno leżące jądro.



Fot. 4. Pulmonogram człowieka. Grupa komórek typu drugiego.



Fot. 5. Pulmonogram człowieka. Dwie komórki (Typu V) nabłonka migawkowego.





Rys. 7 i 8. Przegroda pęcherzykowa, a) komórki nabł. oddechowego tzw. komórki nyżowe, b) komórki pyłowe, wg Möllendorfa.

kłucie gruczołów chłonnych, wątroby, szpiku kostnego, płuca i opłucnej wykazały wielokrotnie, jak wielkie znaczenie może mieć badanie punktatów tych narządów dla wczesnego rozpoznania nowotworu. Trzeba tu od razu podkreślić, że badanie to nie zmniejsza znaczenia badania histologicznego wycinków tkanek otrzymanych drogą operacyjną. Zaletą jednak punktatu jest to, że badanie to można przeprowadzić przy pomocy zabiegu, który jest o wiele lżejszy niż mały nawet zabieg chirurgiczny, można go powtarzać kilka razy, można go wykonać na narządach, które nie są dostępne dla małych zabiegów chirurgicznych, a w końcu, że otrzymany obraz daje możność dokładnego zanalizowania właściwości morfotyczno-biologicznych komórek punktatu, gdyż te leżą przeważnie wolno lub w małych skupieniach. Badanie to jednak posiada również cechy ujemne, gdyż samo nakłucie odbywa się na ślepo, zwłaszcza przy nakłuwaniu narządów głębiej położonych, ponadto materiał otrzymany zawiera bardzo często dużą ilość krwi obwodowej, a ilość właściwej treści może być skąpa. Wgląd we wzajemny stosunek elementów komórkowych, otrzymanych drogą nakłucia, daje nam w punktatach tylko oznaczenie odsetkowe poszczególnych elementów komórkowych, co jednakże, rzecz prosta, nie odzwierciedla bezwzględnie obrazu histologicznego. Stosunkowo rzadko można otrzymać większą ilość materiału przy pomocy grubszej igły, z czego można wykonać preparat histologiczny.

Podstawą wszelkich badań bioptycznych narządów chorobowo zmienionych jest obraz uzyskany przez nakłucie narządu zdrowego. Należy bowiem naprzód dokładnie zapoznać się z wyglądem i budową poszczególnych komórek oraz z ich wzajemnym stosunkiem w warunkach prawidłowych. Dopiero opierając się na tych danych można wysnuć wnioski co do zmian chorobowych, dotyczących bądź właściwych elementów danego narządu bądź też występowania komórek obcych, nowotworowych.

W Polsce w klinice prof. Tempki po raz pierwszy wprowadzono nakłucie i badanie rozmazów z gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony. Obecnie klinika ta opracowuje znaczenie rozpoznawcze nakłucia rozmaitych narządów. W ramach tych badań zajęto się także rozpoznawaniem guzów płuc. Wobec tego, że w piśmiennictwie polskim nie opisano odrazu zdrowego płuca otrzymanego drogą nakłucia, tematem tej pracy jest przedstawienie obrazu cytologicznego otrzymanego w przypadkach prawidłowych.

Do chwili rozpoczęcia opracowania tematu w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem następujące wzmianki o nakłuciach płuc w celach rozpoznawczych: J e g o r o w (1937) wykonał 40 nakłuć płuc w przypadkach prawidłowych i patologicznych w poszczególnych schorzeniach. Poza tym otrzymaną treść badał bakteriologicznie celem ustalenia etiologii schorzeń bakteryjnych płuc.

W podobnym celu wykonali nakłucie płuc S t e w a r d (1930), S a p p i n g t o n (1936). Poza tym wykonywali nakłucie płuc w celu rozpoznawania nowotworów S t e w a r d (1936), M a r t i n s i E l l i s (1930), B u l o w a (1936) i W u h r m a n (1937). Również i w naszej klinice od kilku lat wykonuje się często nakłucie płuc celem rozstrzygnięcia nacieku nowotworowego. K u b i c z e k z naszej kliniki w roku 1949 opisał i podkreślił znaczenie badania bioptycznego płuca w rozpoznawaniu nowotworów. W czasie kończenia pracy miałem możność przeglądnięcia pracy Z. G o d ł o w s k i e g o ogłoszonej w listopadzie 1948, opartej na 85 nakłuciach płuc.

M a t e r i a ł i t e c h n i k a

Celem otrzymania rozmazów prawidłowej tkanki płucnej wykonałem nakłucie płuc dwudziestu królików, dziesięć nakłuć płuc u ludzi ante mortem oraz dziesięć nakłuć płuc wyjętych na sekcji. Do nakłucia użyłem królików zdrowych. Przypadki kliniczne i sekcyjne były dobierane w ten sposób, że nie wykazywały żadnych zmian patologicznych w płucach a także nie wykazywały nowotworu w innych narządach. Do wykonania nakłucia posłużyłem się metodą podaną przez K u b i c z k a (1938). Użyłem w tym celu grubszej igły odmowej z dostosowanym mandrynem. Po jej wygotowaniu i dokładnym wysuszeniu nakłuwałem u ludzi i królików płuco w linii pachowej przedniej lub środkowej w V międzyżebrzu do głębokości 6 cm bez uprzedniego znieczulenia. Po usunięciu mandrynu nakładałem osuszoną przedtem strzykawkę Rekorda (20 ml). Przez kilkakrotne pociąganie tłoka pobierałem treść. Przy wyjmowaniu igły unikałem ujemnego ciśnienia w strzykawce, aby nie wciągać treści z opłucnej i ściany klatki piersiowej. Otrzymaną treść rozmazywałem na odtłuszczone szkiełko podstawowe i po 2 do 10 godzin barwiłem metodą P a p p e n h e i m'a.

Zanim przystąpię do szczegółowego opisu prawidłowego pulmonogramu przedstawię na podstawie danych histologicznych (M ö l l e n d o r f), na jakie komórki natrafia igła punkcyjna na swej drodze od naskórka aż do samego miąższu płucnego.

S k ó r a. 1) komórki naskórka, a) częściowo lub całkowicie zrogowaciałe komórki płaskie, b) spłaszczone, wieloboczne komórki zawierające ziarenka keratohyaliny, pochodzące z warstwy ziarnistej, c) nieco mniej spłaszczone, wieloboczne komórki posiadające kuliste jądra z warstwy kolczastej, d) komórki cylindryczne, stanowiące najgłębszą warstwę naskórka, posiadające wydłużone jądra i zawierające ziarenka barwika. 2) S k ó r a w ł a ś c i w a: komórki właściwe tkanki łącznej: a) fibrocyty o wydłużonym, nieregularnym kształcie posiadające często wypustki, b) histiocyty posiadające często nieregularne jądra o zbitej budowie, wykazujące właściwości żerne, c) komórki plazmatyczne, najczęściej kuliste lub nieco wydłużone o cytoplazmie barwiącej się silnie barwikami zasadowymi, d) komórki wędrują-

ce, swym wyglądem przypominające limfocyta, e) komórki tuczne, owalne lub nieco spłaszczone komórki, których cytoplazma wypełniona jest zasadochłonnymi ziarenkami. Te ostatnie przeważają w skórze właściwej; f) wrzecionowato wydłużone komórki mięśni gładkich, g) fragmenty mięśni szkieletowych.

Tkanka podskórna, jako luźniejsza tkanka łączna posiada komórki właściwe tkance łącznej oraz tkanki tłuszczowej.

Ściana klatki piersiowej: a) komórki właściwe tkanki łącznej, b) fragmenty mięśni szkieletowych.

Opłucna ścienna i płucna, a) komórki tkanki łącznej, b) nieregularne duże komórki jednawarstwowego nabłonka, c) wrzecionowato wydłużone komórki mięśni gładkich (opłucna płucna).

W obrębie samego miąższu płucnego wraz z najdrobniejszymi drogami doprowadzającymi rozróżniają histologowie (Maziarski, Möllendorf) następujące elementy komórkowe: a) jądrzaste komórki nabłonka oddechowego. W ustalonym preparacie komórki te posiadają kształt nieregularny i wielkość ich waha się od 9 do 20 u. Cytoplazma ich jest ziarnisto-włóknista i posiada często wakuole lub budowę piankowatą. Jądra tych komórek są kuliste lub owoidalne. Komórki te mają posiadać zdolność fagocytozy bakterii, krwinek, ciał obcych i barwików. Nazywają się one także komórkomi nyżowymi, gdyż leżą jakgdyby w nyżach utworzonych przez naczynia włosowate; b) bezjądrowe płytki, co do których istnienia i istoty nie ma jeszcze zgody wśród badaczy; e) komórki pyłowe, uważane za komórki typu osiadłych makrofagów, których najdłuższa średnica może przekraczać 30-u. Posiadają one, jak wynika z ich natury kształt nieregularny. Cytoplazma tych komórek tworzy często wypustki i jest zazwyczaj obładowana pyłem. Jądra są owalne lub okrągłe, czasem płatowate i leżą przeważnie poza środkiem komórki. Podobnie jak komórki jądrzaste nabłonka oddechowego, komórki te leżą w nyżach kapilarów; d) kubiczne lub spłaszczone kubiczne komórki nabłonka oskrzelików oddechowych, e) walcowate komórki nabłonka migawkowego, f) wielokształtne pochodzące z wielorzędowego nabłonka większych oskrzeli. g) komórki kubkowe z błony śluzowej oskrzeli, h) komórki tkanki łącznej (fibrocyty, komórki wędrujące, komórki tuczne, histiocyty, komórki plazmatyczne), i) wrzecionowate komórki mięśni gładkich.

Nadto we wszystkich warstwach powłok klatki piersiowej, jak i w samym miąższu płucnym mogą zachodzić składniki postaciowe pochodzące z uszkodzonych przez nakłucie naczyń krwionośnych i limfatycznych, tak śródbłonki naczyń, jak i komórki krwi krążącej.

Prawidłowy pulmonogram królika

Ilość materiału otrzymana przez nakłucie płuca królika była skąpa i ograniczyła się we wszystkich przypadkach najwyżej do jednej kropli płynu. Płyn ten, w zależności od zawartości krwi, posiadał zabarwienie od jasno-żółtego do krwistego. W trzech przypadkach treść była bezbarwna i po rozmazaniu na szkiełku podstawowym tworzyła delikatną mgiełkę. Tę znaczną domieszkę krwi trzeba wytłumaczyć po pierwsze dużym unaczynieniem tkanki płucnej, po drugie tym, że uraz płuca zwiększał się na skutek szybkiego oddechu królika.

Obraz mikroskopowy pod małym powiększeniem wykazuje przede wszystkim obecność ciałek czerwonych. Ilość ich jest różna. W przeważnej liczbie preparatów stanowią one tło obrazu i całość robi wrażenie rozmazu krwi obwodowej. W kilku preparatach ilość ich nie przekracza 30 w polu widzenia, a w trzech, które makroskopowo były bezbarwne, stwierdzało się tylko pojedyncze krwinki czerwone. Pulmonogramy te są na ogół ubogie w komórki jądrzaste. Składniki postaciowe jądrzaste można podzielić na dwie grupy. Pierwsza, to krwinki białe, mianowicie granulocyty, limfocyty i monocyty, druga: komórki jądrzaste nie spotykane w rozmazie krwi obwodowej króliczej. Ilość ciałek białych i czerwonych występuje we wzajemnym stosunku ilościowym zależnie od domieszki krwi. Występują one pojedynczo i są rozsiane tak, jak w obrazie krwi obwodowej. Ciałka jądrzaste drugiej grupy występują bądź to pojedynczo bądź to w skupieniach do kilkunastu komórek. Obraz uzupełniony jest dużą ilością cieni komórkowych i wolno leżących jąder komórkowych.

Wśród komórek drugiej grupy stwierdza się cztery typy komórek. Pierwszy typ to komórki różnej wielkości dochodzące w wymiarze najdłuższym do 30 u. (rys. 1, 2, fot. 1.). Kształt tych komórek jest różny. Przeważnie są to twory o nieregularnych obrysach, wydłużone, często owalne, niekiedy na skutek tworzenia przez cytoplazmę wypustek, posiadają kształt wieloboczny. Cytoplazma tych komórek jest w preparacie barwionym niebiesko-szara i posiada budowę delikatnej siateczki. W cytoplazmie stwierdza się zawsze różnego rodzaju ziarnistość. W przeważnej liczbie komórek są one zabarwione fioletowo-różowo, przy czym większe z nich przypominają wyglądem czasem jakby płytki krwi. W niektórych komórkach zlewają się one ze sobą tworząc obłoczki dookoła jądra. Poza tym w komórkach tego typu stwierdza się czasem ziarnistość ciemno-brunatną lub czarną. Ziarnistość ta jest nieregularna i wypełnia często całą cytoplazmę komórki. Jadra tych komórek są pęcherzykowate, kuliste lub lekko owalne, w stosunku do cytoplazmy zajmują one przestrzeń i leżą poza środkiem komórki, a w wypadku, kiedy komórka jest obładowana ziarnistością, są one zepchnięte na sam brzeg cytoplazmy. Chromatyna jądrowa barwi się fioletowo i jest drobno - ziarnista, miejscami bardziej zbita. Niektóre jądra wykazują jedno do trzech blado niebieskich jąderek. Przedstawione tu komórki występują w każdym pulmonogramie

królika leżąc pojedynczo lub po dwie obok siebie. Odsetek ich obliczony na podstawie 20 pulmonogramów króliczych wynosi od 2 do 19% jądrzastych składników postaciowych pulmonogramu. (tabl. I.).

Drugim typem komórki spostrzeganym w pulmonogramie królika jest komórka posiadająca kształt nieregularny, zbliżony do wielobocznego o zaokrąglonych kątach. (rys. 3. fot. 2.). Niektóre komórki leżące wolno posiadają kształt owalny. Cytoplazma tych komórek barwi się blado-niebiesko z odcieniem fioletowym. W niektórych komórkach widoczna jest ziarnistość niekiedy obfita, barwiąca się brudno-czerwono. Dość często spostrzega się w cytoplazmie wakuole. Jądra tych komórek są przeważnie owalne lub nerkowate, o niejednakowej wielkości i barwią się fioletowo. Wypełniają one bardzo znaczną część komórki zostawiając niekiedy tylko wąski rąbek cytoplazmy. Chromatyna jądrowa wykazuje budowę dość zbitą zwłaszcza na obwodzie. Komórki te występują w każdym pulmonogramie królika pojedynczo lub w skupieniach. Luźno leżące komórki wykazują odmienne zachowanie się obrysów cytoplazmy niż komórki leżące w skupieniach, mianowicie cytoplazma przyjmuje kształt już to wrzecionowaty lub też wielowypustkowy. Opisane komórki typu drugiego stanowią 2,8 do 17,4% elementów jądrzastych pulmonogramu królika. (tabl. I.).

Trzeci typ komórki (rys. 1, 2, fot. 1), to komórki o kształcie okrągłym lub owalnym o najdłuższej średnicy 20 u. Cytoplazma ich barwi się wyraźnie niebiesko z szarym odcieniem lub też ciemno-niebiesko. W komórkach większych cytoplazma jest obfita i wykazuje budowę drobno-ziarnistą. Jądra mają zbitą budowę i barwią się fioletowo. Kształt ich jest okrągły, często nerkowaty lub płatowaty. Komórki te nie występują w każdym pulmonogramie; liczba ich waha się od 0,4 do 12,8%.

Czwarty typ: komórki o kształcie nieregularnym, rzadziej owalnym, których wymiar najdłuższy może dochodzić do 30 u. Cytoplazma ich barwi się blado-fioletowo i przechodzi miejscami w jednolite różowe zabarwienie. Jądro, o chromatynie grubo-ziarnistej, barwi się ciemno-fioletowo i leży mniej więcej w środku cytoplazmy. Komórki te występują pojedynczo lub w dużych skupieniach, lecz nie w każdym preparacie. Odsetek ich jest różny i waha się od 1,2, 3,6 nawet 23,2%. Opisane tu komórki posiadają cechy komórek nabłonka opłucnej, tak zaś wybitne zmiany w odsetkowym stosunku są niewątpliwie wyrazem niejednakowego złuszczenia tego nabłonka zależnie od urazu igłą.

Chciałbym zaznaczyć, że w prawidłowym pulmonogramie królika, w przeciwieństwie do pulmonogramu człowieka, nie spotkałem komórek nabłonka migawkowego, co można wytłumaczyć w ten sposób, że z powodu silnego podniecenia ruchowego zwierzęcia treść wydobyta posiada zawsze dużą domieszkę krwi, w której wydobyte ewentualnie komórki nabłonka migawkowego giną z powodu rozproszenia właściwych jądrzastych elementów tkanki płucnej.

Jak wspomniałem, spostrzega się w rozmazie dużą stosunkowo ilość komórek uszkodzonych, których nie można rozpoznać oraz sporą ilość wolno leżących jąder. Budowa większości jąder przypomina budowę jąder komórek typu drugiego.

Na tablicy I zestawiłem odsetkowy stosunek ciałek jądrzastych spotykanych w poszczególnych obrazach pulmonogramów badanych 20 królików.

Pulmonogram człowieka

Obrazy uzyskane z punktatów płuc ludzkich zażyciowo, w tym i tuż przed śmiercią, jak i uzyskanych ze zwłok, ujmuję razem celem uniknięcia powtarzania opisu komórek. Muszę jednak podkreślić odrębność warunków wykonywania nakłucia. Płuco bowiem wyjęte na sekcji jest zapadnięte i mało powietrzne. Zbliża się ono swoją spoistością do narządu miąższowego, zbitego. Oderwanie cząstek takiego płuca jest łatwiejsze aniżeli wtedy, kiedy płuco jest powietrzne. Stan fizykochemiczny płuca po śmierci powoduje większą kruchość płuca, toteż ilość materiału otrzymana przy nakłuciu jest nieco większa i wykazuje więcej elementów komórkowych. Dobra barwliwość komórek w pulmonogramach uzyskanych zez włok pozwala na porównanie i kontrolę wyników w pulmonogramach otrzymanych za życia.

Treść uzyskana jest skąpa i ogranicza się do dużej kropli płynu lekko różowego lub bezbarwnego. Domieszka krwi jest stosunkowo nieduża. Obraz pod małym powiększeniem jest różny. W pulmonogramach uzyskanych za życia stwierdza się obecność krwinek czerwonych, których liczba wynosi od kilku do kilkudziesięciu w polu widzenia. Ilość komórek jądrzastych nie jest we wszystkich rozmazach jednakowa. W trzech przypadkach na dziesięć badanych przeze mnie stwierdziłem dużo komórek, które leżały bądź pojedynczo bądź w skupieniach po kilka. Komórki były rozmieszczone równomiernie. Dalsze cztery przypadki wykazywały pojedynczo rozrzucone w preparacie komórki jądrzaste. Liczba krwinek czerwonych w tych preparatach jest także znikoma. Pulmonogramy pozostałych trzech przypadków zawierały, jak pulmonogram królika dużą ilość ciałek czerwonych ze skąpą ilością elementów jądrzastych. Obrazy uzyskane z punktatów przy sekcji przedstawiają się jednolicie. W każdym preparacie widoczne są krwinki czerwone w ilości do kilkunastu w polu widzenia, oraz liczne komórki jądrzaste leżące przeważnie w skupieniach.

Wśród komórek charakterystycznych pulmonogramu człowieka należy wyróżnić pięć typów komórek. Typ pierwszy (rys. 4, 5, fot. 3.), to komórki duże, posiadające kształt już to nieregularny już to wieloboczny. Cytoplazma ich barwi się niebiesko-szaro i posiada budowę delikatnej siateczki. Zawiera ona liczne, nieregularne, wyraźnie

odcinające się drobne ziarenka, barwiące się szaro lub czarno. Ziarnistość ta wypełnia często całą komórkę. Komórki te posiadają jądro stosunkowo niewielkie w porównaniu z wielkością cytoplazmy, o kształcie okrągłym lub owalnym, barwiące się ciemno-fioletowo. W niektórych jąddość zbita, drobno-ziarnista. W niektórych jądrach widoczne są jąderka w liczbie 1—3. Jądro leży odśrodkowo w stosunku do cytoplazmy, a niekiedy zupełnie przybrzeżnie. Komórki te występują w każdym pulmonogramie pojedynczo, nie w skupieniach. Ilość ich w preparacie uzyskanym zażyciowo wynosi od 2,8 do 10%, a w przypadkach sekcyjnych od 3,2 do 6,6% wszystkich jądrzastych tworów komórkowych.

Drugim typem komórek (rys. 4, 5, fot. 4.) są komórki, których najdłuższa średnica nie przekracza 20 u. Posiadają one w skupieniach kształt wieloboczny o zaokrąglonych kątach, zaś luźno leżące komórki posiadają kształt owalny. Cytoplazma ich barwi się blado-niebiesko i jest delikatnie ziarnista. W niektórych komórkach widoczna jest nieco ciemniej barwiąca się ziarnistość. Cytoplazma posiada także często wakuole lub nawet strukturę piankowatą. Jądra barwią się fioletowo i posiadają kształt owalny lub fasolowaty, przy czym nie są jednakowej wielkości. Leżą one częstokroć w środku komórki. W komórkach występujących w skupieniach zajmują jądra znaczną część cytoplazmy, zostawiając tylko mały jej rąbek. Chromatyna wykazuje budowę wyraźnie grubo-ziarnistą. W niektórych komórkach widoczne są wyraźne jąderka. Fagocytozy nie zauważyłem. Często stwierdza się komórki uszkodzone, co jest objawem prawdopodobnie sztucznym, wywołanym przy sporządzaniu rozmazów. Ilość opisanych wyżej komórek w stosunku do wszystkich jądrzastych elementów komórkowych wynosi od 2 do 29,2% w rozmazach uzyskanych za życiowo, a w obrazach uzyskanych przy sekcji do 35,6%.

Trzeci typ komórek, to komórki występujące luźno (rys. 5. fot. 3.). Posiadają one kształt owalny, wielkość ich dochodzi do 20 gam. Wybitnie zasadochłonna ich cytoplazma posiada ciemno niebieskie zabarwienie, czasem nawet granatowe. Okrągłe lub owalne jądra leżą przeważnie przy brzegu cytoplazmy. Chromatyna ich barwi się fioletowo i posiada zbitą niewyraźną strukturę. Ilość tych komórek w pulmonogramie uzyskanym zażyciowo może dochodzić od 0,6 do 4%, a w obrazach uzyskanych przy sekcji od 0,4 do 3,2% wszystkich komórek jądrzastych. Komórki te ze względu na wymienione cechy należy uważać za plazmocyty.

Czwarty typ komórek stanowią komórki posiadające kształt nieregularny lub wydłużony, owalny. Ich najdłuższa średnica dochodzi do 40 gam. Cytoplazma, blado-niebiesko-fioletowa, nie posiada żadnej ziarnistości. Jądra tych komórek są okrągłe i leżą przeważnie poza środkiem komórki, w stosunku do cytoplazmy zajmują małą przestrzeń. Barwią się one fioletowo, ich chromatyna jest grubo-ziarnista. Komórki te leżą przeważnie w skupieniach i nie występują w każdym pulmonogramie. W preparatach otrzymanych zażyciowo liczba ich waha się od 1 do 4%, w rozmazach uzyskanych przy sekcji od 0,2 do 2% wszystkich komórek. Podobnie jak w pulmonogramie królików komórki tego typu posiadają cechy komórek nabłonka opłucnej.

Piątym typem komórek (rys. 5. fot. 5) są komórki o kształcie wydłużonym, na jednym końcu wrzecionowatym. Cytoplazma ich barwi się bladoniebiesko i jest drobno-ziarnista. Na jednym końcu komórki są mniej lub więcej wyraźnie widoczne migawki, które barwią się różowo lub różowofioletowo. Jądra leżą mniej więcej w połowie długości komórki i zajmują całą szerokość cytoplazmy. Posiadają one kształt owalny i barwią się fioletowo. Chromatyna wykazuje budowę ziarnistą. Komórki te nie występują w każdym rozmazie; liczba ich może dochodzić od 1,0 do 9,8%, a w pulmonogramie uzyskanym przy sekcji do 3,2% wszystkich komórek jądrzastych, przy czym występują one w każdym preparacie.

Podobnie jak w pulmonogramie królika liczba zniszczonych komórek oraz wolno leżących jąder jest duża.

Omówienie

W obrazie prawidłowego pulmonogramu człowieka stwierdziłem tedy pięć typów komórek. Wszystkie one występują tak w obrazach uzyskanych zażyciowo, jak i przy sekcji i dlatego trzeba je uważać za elementy charakterystyczne dla prawidłowego pulmonogramu. Rozpoznanie niektórych komórek nie jest łatwe, jednak przez porównanie z opisem histologicznym można je zróżnicować. Typ I opisany w prawidłowym pulmonogramie człowieka posiada cechy morfologiczne makrofaga pęcherzykowego lub tzw. komórki pyłowej. Rozpoznanie typu drugiego nasuwa duże trudności. Poszczególne komórki tego typu różnią się między sobą kształtem, wielkością oraz zmiennym wyglądem cytoplazmy, występują pojedynczo lub w zespołach przypominając złuszczony nabłonek. Porównując te komórki z histologicznym opisem komórek płucnych, można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że są to wyróżnione przez histologów jądrzaste komórki nabłonka oddechowego, występujące w przewodach pęcherzykowych, lejkach i pęcherzykach płucnych. Poza tym część komórek, zwłaszcza te, które leżą w zespołach, może należeć do komórek nabłonka oskrzelików oddechowych. Odróżnienie ich bowiem od komórek nabłonka oddechowego jest w prawidłowym pulmonogramie właściwie niemożliwe, gdyż komórki nabłonka oskrzelików oddechowych przechodzą w obrazie histologicznym bez ostrej granicy w jądrzaste komórki nabłonka oddechowego.

Należało by podkreślić, że wyodrębnienie opisanych tych dwóch typów komórek w pulmonogramie opiera się oczywiście tylko na kryteriach morfologicznych. Należy nadto także dodać, że

pulmonogram zawiera niekiedy również i elementy komórkowe, które mogą uchodzić za twory przejściowe pomiędzy tymi dwoma typami komórek. Toteż nie jest wyłączone, że wyróżnione typy nie stanowią genetycznie odrębnych jednostek cytologicznych, ale że są to odrębne fazy czynnościowe tej samej komórki odnośnie do czynności żernej.

Typ III komórek, to komórki pochodzące z tkanki łącznej lub ewentualnie i ze krwi obwodowej o cechach komórek plazmatycznych. Komórki typu czwartego rozpoznałem jako komórki nabłonka opłucnej. Rozpoznanie typu piątego jako komórek walcowatych nabłonka migawkowego jest najłatwiejsze dzięki obecności migawek.

Wszystkie wyżej opisane typy komórek rozmieszczone są na tle mniejszej lub większej ilości krwinek czerwonych. Krew bowiem jest stałym składnikiem prawidłowego pulmonogramu i w zależności od jej zawartości stwierdza się obecność ciałek białych w różnej liczbie. Również Godłowski stwierdził, że stosunek odsetkowy ciałek białych we krwi obwodowej i w rozmazie pulmonogramu waha się tylko w granicach błędu doświadczalnego.

Na tablicy I i II przedstawiłem odsetkowy stosunek ciałek jądrzastych w poszczególnych rozmazach. Tablica I przedstawia ten stosunek w obrazach uzyskanych z punktatów u królików. Znalezione liczby dla poszczególnych typów komórek wahają się w dość dużych granicach. Można zauważyć, że w zależności od liczby ciałek białych krwi odsetek komórek jądrzastych pochodzących z tkanki płucnej jest mniejszy lub większy. Jest to zupełnie jasne, gdy weźmiemy pod uwagę możliwość małej lub dużej domieszki krwi w treści uzyskanej przy nakłuciu. Trzeba także stwierdzić brak stałego stosunku odsetkowego pomiędzy poszczególnymi typami komórek tkanki płucnej. Tablica II przedstawia ten stosunek w obrazach pulmonogramu ludzkiego. Pulmonogramy uzyskane zażyciowo są oznaczone cyframi rzymskimi, obrazy zaś uzyskane przy sekcji liczbami arabskimi. Odnośnie pulmonogramów zażyciowych można stwierdzić te same dane, co w obrazach króliczych. Liczby uzyskane w przypadkach sekcyjnych są podobne w poszczególnych obrazach, co zresztą odpowiada warunkom wykonania preparatów. Należy w końcu dodać, że duża liczba komórek jest mniej lub więcej zniszczona tak, że ich zróżnicowanie jest niemożliwe. Często także widoczne są skupienia komórek, których rozpoznanie na skutek dużego zagęszczenia jest niemożliwe. Stąd mogą wyniknąć błędy w ilościowym oznaczaniu poszczególnych typów komórek. Ilość pulmonogramów z moich 40 przypadków jest jeszcze za mała, aby określić stały stosunek odsetkowy ciałek jądrzastych w prawidłowym pulmonogramie, niemniej przedstawione liczby mogą dać pewne wyobrażenie o tym stosunku.

Jeżeli chodzi o bezpieczeństwo samego nakłucia u człowieka, to na podstawie własnych spostrzeżeń w przypadkach wykonanych zażyciowo mogę stwierdzić tylko to, że nie widziałem żadnych objawów uszkodzenia płuca, jak krwioplucie, czy objawów odmy piersiowej. Steward, Martinsi, Ellis podają, że powikłania te występują rzadko. Obawy przed powikłaniem przy schorzeniach bakteryjnych mają też małe uzasadnienie. Autorzy ci podają, że na 2000 nakłuwanych przypadków w czasie płatowego zapalenia płuc odsetek powikłań ropniakiem opłucnej nie jest większy aniżeli w takiej samej ilości przypadków nienakłuwanych. Godłowski na 85 przypadków prawidłowych i patologicznych spostrzegał jako powikłanie po punkcji krwioplucie tylko w jednym przypadku, a odmę piersiową w trzech przypadkach. Krwioplucie było niewielkie i ustąpiło do 12 godzin, natomiast objawy odmy można było wykryć tylko przy pomocy promieni Roentgena i ustąpiły one do 14 dni najdłużej. W świetle tych danych nakłucie płuca jako kliniczna metoda badania nie daje niebezpiecznych powikłań.

Znaczenie punkcji płuca jako klinicznej metody badania może być duże w rozmaitych schorzeniach płuc. Badanie bioptyczne bowiem może dać rozpoznanie w przewlekłych naciekach tkanki płucnej, zwłaszcza gdy chodzi o podejrzenie nacieku nowotworowego. Poza tym przy obecnym rozwoju medycyny społecznej w zakresie chorób zawodowych pulmonogram może stać się podstawowym badaniem w pylicy płuc, gdzie przy pomocy badań mikrochemicznych może rozstrzygać tak o jakościowych, jak i o ilościowych zmianach.

PIŚMIENNICTWO:

Jegorow: Nakłucie płuc i jego perspektywy. Medycyna współczesna 1938, 3, str. 472. — Franke i Ernest: Mark, Drüsen und Organenpunktionen als Hilfsmittel für die Diagnostik primären und metastischen Neubildungen. Montschr. für Krebsbekämpfung 1942, 10 str. 72. — Godłowski: Cellular analysis of aspiration lung biobsy from normal and some pathological conditions. Journal of Clinical Pathology 1949, 2, nr 1 str. 49. — Kubiczek: Technika uzyskiwania za życia punktatów do badań mikroskopowych narządów wewnętrznych. Polska Gazeta Lekarska 1938, 9. — Zespół Pancoast'a oraz w sprawie wartości pulmonogramów w rozpoznawaniu nowotworów płuc. Przegląd Lekarski 1949, 7. — Martin i Ellis: (1930 i 1936) wg Godłowskiego. — Maziarski: Histofizjologia człowieka 1947 r. — Möllendorf: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 1936. — Steward: (1930 i 1936) wg Godłowskiego. — Sappington: (1936) wg Godłowskiego. — Wuhrman: Zur Diagnostik von Geschwülsten aus Sekreten und Punktaten. Münchener Med. Wochenschr. 1937, 860.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Bronisławy 14.

Doc. dr Jan FENCZYN Kraków

Przetoka wątrobowo-płucno-oskrzelowa w następstwie ciała obcego w płucu

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Obecność w płucach ciał obcych, głównie metalowych, jest po wojnie zjawiskiem dość częstym. Są nimi najczęściej całe pociski karabinowe lub z innej broni krótkiej, odłamki pocisków większych, jak pocisków artyleryjskich, np. granatu, miny, bomby lotniczej itp. W rzadkich wypadkach mogą utkwić w płucu dość duże strzępy materiału z ubrania żołnierskiego (G r o s s). W przeważającej liczbie przypadków ciało obce dostawszy się do płuca jest zakażone i wywołuje ropienie, które zmusza lekarza do interwencji chirurgicznej; ropienie nieleczone trwa nieraz latami aż do czasu usunięcia lub wydalenia ciała obcego na zewnątrz.

Od chwili wtargnięcia ciała obcego do płuc można wyróżnić trzy okresy. Okres pierwszy cechuje się zmianami charakterystycznymi dla zranienia klatki piersiowej, jak uszkodzenie żeber różnego stopnia, odma opłucnej z całym obrazem ostrej otwartej odmy, wylew krwawy do opłucnej, krwawienie do oskrzeli itd. Wreszcie dołącza się ropienie, gdyż zakażenie jest tu zjawiskiem stałym.

Okres ten trwa różnie długo, zazwyczaj kilka miesięcy, kończy się czy to samoistnie przez wygojenie rany, czy też na skutek interwencji chirurgicznej, przy której chodzi głównie o usunięcie ciała obcego i stworzenie warunków dogodnych do szybkiego gojenia. W szeregu przypadków zranień klatki piersiowej skutkiem ciężkiego stanu chorego, jaki powstaje po zranieniu i następowym zakażeniu, długiego czasu trwania ropienia, ustrój jest tak wyczerpany, że chory niechętnie poddaje się operacji usunięcia ciała obcego zwłaszcza wówczas, gdy po okresie rozległych zmian zapalnych zjawiło się już ograniczenie zapalenia i ropienia do najbliższego sąsiedztwa rany, a więc powstały dogodne warunki do ostatecznego zabiegu. Równocześnie i chirurg niechętnie podejmuje się zabiegu, który ma być wykonany u osobnika znacznie osłabionego, a zabieg nie jest łatwy.

Im mniejsze jest uszkodzenie ścian klatki piersiowej, tym mniejszy stopień następowego zakażenia rany, tym krótszy jest okres gojenia następowego, tym częstsze jest zjawisko wgojenia się ciała obcego w płuco.

Okres drugi cechuje się brakiem znaczniejszych przypadłości ze strony płuc, mimo obecności ciała obcego. Okres ten, pozornie bezobjawowy, trwać może różnie długo, nieraz do 20 lat a nawet więcej.

Zaznaczyłem „pozornie bezobjawowy", gdyż chorzy prawie zawsze mają przypadłości, nieraz tak nieznaczne, że nie zwracają na nie większej uwagi, nie przypisują im większego znaczenia.

Ciało obce tkwiące w płucu nie jest dla ustroju obojętne. Działa ono na sąsiedztwo, ugniatając tkanki, drażni je, wywołuje w najbliższym jego otoczeniu stan zapalny. W otoczeniu ciała obcego wytwarza się jamka wypełniona większą lub mniejszą ilością ropy, która, jak to wykazał K o n j e t z n y, mimo braku jakichkolwiek klinicznych objawów ropienia, jałową jednak nie jest.

Ograniczenie procesu zapalnego do najbliższego otoczenia ciała obcego odnosiłbym do oligodynamicznego działania metalu (N a e g e l i), w danym przypadku żelaza. Jest ono tutaj czynnikiem hamującym wzrost bakterii ropotwórczych.

Żelazo jest uważane, np. w krzemicy płuc za czynnik ochronny, w przypadkach bowiem krzemicy spostrzega się w miejscach odkładania pyłu krzemowego znaczne spichrzanie żelaza (G e r s t e l). Jeżeli pył krzemowy nie zawiera żelaza przychodzi do odkładania żelaza ustrojowego w płucu. Nadmiar żelaza wdychanego wydziela się z ustroju, pozostaje w płucu tylko ta ilość, która jest proporcjonalna do ilości zatrzymanego pyłu krzemowego (G e r s t e l).

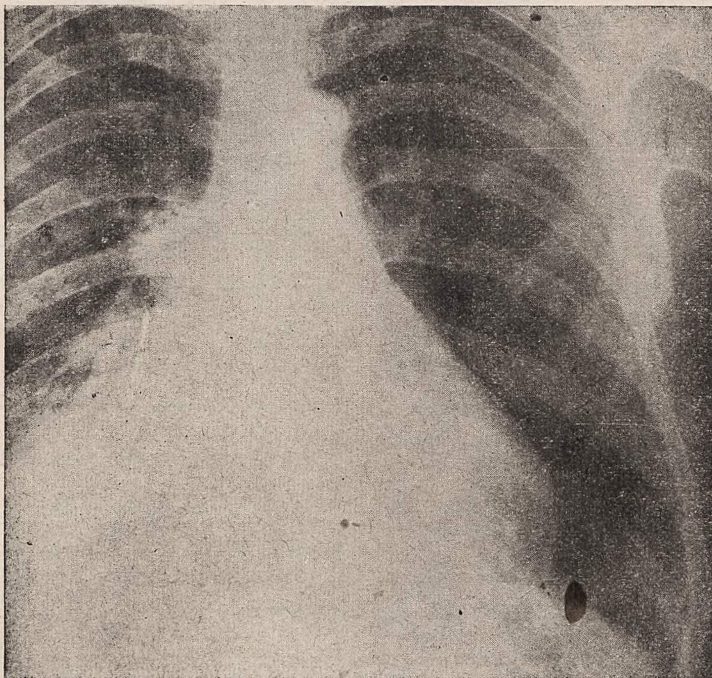
Żelazo jako stały składnik tkanek ustroju działa na płuco najmniej szkodliwie. W przypadkach obecności zmian w płucu nie działa szkodliwie tak, jak to spostrzegać można wtedy, gdy ciałem obcym jest np. ołów.

Niezależnie od niewielkiej ilości ropy spostrzega się również inne zmiany w odczynie tkankowym w otoczeniu ciała obcego w postaci tworzenia się tkanki łącznej otarbiającej ciało obce. Przy długim okresie trwania przychodzi czasem do odkładania się w torebce ciała obcego soli wapniowych, jak to opisał w jednym ze swych przypadków G r o s s. Zmiany powyższe są nieraz przyczyną pewnych trudności rozpoznawczych, nawet przy badaniu rentgenologicznym. Częstym zjawiskiem w tych przypadkach jest skłonność do przewlekłych nieżytów oskrzeli, od czasu do czasu zjawiają się krwioplucia, dość często spostrzega się powtarzające się zapalenia opłucnej (G r o s s).

Okres trzeci cechuje się mniej lub więcej burzliwymi objawami ropienia płuca lub zgorzeli płucnej, z pełnym ich obrazem klinicznym.

Przyczyną wywołującą bywa najczęściej jakieś przypadkowe schorzenie płuc lub oskrzeli np. zapalenie płuc, grypa, zapalenie oskrzeli. Wówczas zachodzi dodatkowe zakażenie z oskrzeli, przy czym przychodzi zazwyczaj do przebicia się ropnia otaczającego ciało obce, do bezpośredniego połączenia jamy ropnia z oskrzelem. Rodzaj dodatkowego zakażenia jest więc przyczyną, od której zależy obraz kliniczny ropnia płuc lub też zgorzeli. Wynik ostateczny zależy między innymi od sił chorego, od ewentualnych możliwości leczenia z zasadniczym celem usunięcia ciała obcego. Usunięcie ciała obcego, możliwie wcześnie, prowadzi do wyleczenia.

W niektórych przypadkach po wczesnym okresie ostrego ropienia płuca przychodzi do wytworzenia się dostatecznego odpływu ropy przez oskrzele, do zmniejszenia się stanu zapalnego, ropienie ostre przechodzi w stan przewlekły.



W niektórych przypadkach ropienie przenosi się na inne narządy z bliskiego sąsiedztwa płuc, dając obrazy kliniczne ropienia tych, czy innych narządów. Przerzuty drogą krwi do innych narządów są, jak zwykle przy ropieniu płucnym, zjawiskiem dość częstym. Przykładem takim jest poniższy przypadek.

Chory M. Fr. lat 60, rolnik, podaje, że od 8 miesięcy ma silny kaszel, kłucie w prawej połowie klatki piersiowej, niekiedy miewa, zwłaszcza wieczorem, dreszcze, po czym ciepłota ciała podnosi się do 39°. Apetyt ma zły, chudnie. W ostatnich tygodniach zaczął odczuwać duszność, początkowo po większych wysiłkach fizycznych, później po niewielkim nawet ruchu, a w ostatnich dniach po kaszlu. W nocy duszność zwiększa się tak, że chory sypia niewiele i tylko w pozycji siedzącej. Od samego początku choroby wraz z kaszlem zaczął odpluwać plwocinę, początkowo śluzową i w niewielkiej ilości, później ilość plwociny wzrastała, plwocina stała się zielonkawo-żółta, niekiedy po silniejszym kaszlu zjawiała się niewielka domieszka żywo-czerwonej krwi. Ilość plwociny była początkowo mała, stopniowo zwiększała się i doszło do tego, że chory zaczął odpluwać na raz duże ilości plwociny śluzowo-ropnej. W ciągu ostatnich 3 tygodni zjawiło się podbarwienie plwociny żółcią, słodkawy smak plwociny zmienił się na gorzki. Wszystkie powyżej wspomniane przypadłości zjawiły się po silniejszym przeziębieniu — „grypie". Poprzednio czuł się chory względnie dobrze, stale jednak kaszlał. Jako przyczynę kaszlu uważał palenie tytoniu w dużej ilości.

Badanie przedmiotowe: ciepłota ciała — 37,4°, wzrost wysoki — 180 cm, wychudzenie — 63 kg, mięśnie słabo rozwinięte.



W przestrzeni międzypłatowej prawej 6 blizn linijnych białych na przestrzeni od 3—5 kręgu piersiowego, poziomo ułożonych, z tego 2 blizny z blizenkami poprzecznymi, jak po zeszyciu chirurgicznym. Ślad obrzęków na kończynach dolnych.

Klatka piersiowa długa, wąska, wdechowo ustawiona, słabo oddechowo ruchoma. Drżenie głosowe wyczuwalne nad całymi płucami, po stronie prawej w dolnej części płuca wzmożone.

Wypuk nad dolną częścią płuca prawego od 5 kręgu piersiowego z tyłu a od 4. żebra z przodu w dół stłumiony, nad resztą płuc jawny; po stronie lewej w dole z odcieniem bębenkowym.

W miejscu stłumienia szmery oskrzelowe, dość liczne rzężenia drobno- średnio- i grubo-bańkowe, dźwięczne, najliczniej słyszalne z tyłu w przestrzeni międzypłatowej na przestrzeni od 4.—6. kręgu piersiowego.

Narząd krążenia: serce nieco na lewo powiększone, tony serca ciche, prawidłowo zaakcentowane, akcja serca miarowa, tętno 110 na min., słabo napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 130/90 RR.

Wątroba powiększona, wystaje 5 cm spod łuku żebrowego, silnie tkliwa na ucisk, brzeg obły, powierzchnia gładka. Śledziona niewyczuwalna. Oporów patologicznych w jamie brzusznej nie ma.

Odruchy prawidłowe.

Badanie moczu: śladzik białka, silnie wzmożony urobilinogen i urobilina. W osadzie nieliczne krwinki czerwone i wałeczki szkliste.

Badanie krwi: Hb.=70%, ciałek czerwonych — 3,200.000 w 1 mm^3, wskaźnik barwny — 0,8. Ciałek białych — 16,700 w 1 mm^3. Stosunki odsetkowe ciałek białych w preparacie barwionym: wielojądrzastych 70%, pałeczkowatych 10%, limfocytów 12%, eozynochłonnych 2%, monocytów 5%, zasadochłonnych 1%. Badanie plwociny: plwocina śluzowo-ropna, silnie żółcią zabarwiona. Ilość dobowa 500 cm^3. Rano odpluwa chory na raz około 10 cm^3, zwłaszcza przy pochylaniu się ku przodowi.

Mikroskopowo stwierdza się dużo śluzu, bardzo dużo leukocytów częściowo dobrze zachowanych, częściowo zniszczonych, bakterie, przeważnie ziarenkowce i pałeczki. Włókna sprężyste obecne w niewielkiej ilości. W przesączu plwociny obecna bilirubina.

Badanie plwociny na prątki kwasoodporne dało wynik ujemny zarówno w preparacie zwyczajnym, jak i po zagęszczeniu plwociny antyforminą. Badanie plwociny met. Grama wykazuje obecność ziarenkowców gram-dodatnich w dużej ilości oraz liczne gramo-ujemne pałeczki.

Badanie rentgenologiczne (prześwietlenie i zdjęcie) wykazuje przy prześwietleniu jednostajne intensywne zaciemnienie dolnej części płuca prawego tuż przy sylwetce serca, zlewające się z cieniem serca tak, że prawej granicy serca odróżnić nie można.

Zaciemnienie to jest kształtu stożkowatego, z podstawą na przeponie, ze szczytem zwróconym ku prawej wnęce. Wśród szczytowej partii stożka widać ciało obce metalowe w postaci około 5 cm długiego a około 1/2 cm szerokiego pręta z końcem ostrym. Ostry koniec sięga do wysokości IV żebra z przodu, w otoczeniu jego wyraźna duża cylindryczna przestrzeń wypełniona powietrzem.

Przy poruszaniu chorym ciało obce wykonuje dość wyraźne ruchy na boki. Wnęka prawa szeroka, o zatartym rysunku, w otoczeniu wnęki i w części obwodowej płuca rysunek płuc smugowato-plamisty; rysunek taki stwierdza się w dolnej części płuca lewego, reszta pól rozedmowa.

Serce na lewo powiększone, o komorze lewej zaokrąglonej, przerosłej, mięsień serca wiotszy.

Zdjęcie klatki piersiowej wykonane w warunkach zwyczajnych daje stan taki sam, jak przy prześwietleniu.

Zdjęcie drugie, znaczniej kontrastowe, wykonane bezpośrednio po pierwszym wykazuje, że pręt metalowy widoczny na prześwietleniu i zdjęciu poprzednim jest częścią dużego noża, który tkwi w 1/3 swej długości w wątrobie a w 2/3 w płucu. Na zdjęciu tym można dokładnie rozróżnić rozległość nacieku około ciała obcego oraz otaczającą górną część jamę powietrzną.

Po stwierdzeniu stanu badaniem rentgenologicznym przypomniał sobie chory, że przed 10 laty był napadnięty przez bandytę i kilkakrotnie pchnięty nożem w plecy. Po napadzie odpluł kilkakrotnie niewielką ilość krwi; upływ krwi z ran na zewnątrz był, zdaniem chorego, znaczny.

Chorego przewieziono, zaraz po napadzie, w pozycji leżącej do szpitala w Krakowie, gdzie 2 rany większe zeszyto. Rany zagoiły się przez rychłozrost i chorego wypisano do domu jako wyleczonego.

Badania rentgenologiczne klatki piersiowej nie wykonano, dlaczego — trudno powiedzieć.

Chory po wypisaniu ze szpitala odjechał wozem do domu. Po powrocie był bardzo zaniepokojony tym, że w czasie jazdy zaczął odczuwać kłucie w klatce piersiowej po stronie prawej z przodu a po powrocie odpluł niewielką ilość żywo-czerwonej krwi. Krwioplucie nie powtórzyło się nazajutrz.

Po kilku tygodniach zdrowienia czuł się bardzo dobrze, pracował normalnie, pił dużo alkoholu, palił, nie oszczędzał się.

Ze strony narządu oddechowego nie miał żadnych przypadłości tak, że po kilku miesiącach zapomniał o całym zdarzeniu.

Pozostało mu jedno tylko zjawisko, nie mógł jechać wozem po wyboistej drodze, bo wstrząsy wywoływały stale kłucie w okolicy serca, po stronie prawej, czasem zjawiał się kaszel a niekiedy w plwocinie zauważał krew. Unikał więc dłuższej jazdy wozem.

Porady lekarskiej wówczas nie zasięgał.

W ciągu lat zapomniał o całym zdarzeniu i dopiero na zapytanie wprost z trudem przypomniał sobie powyżej przytoczone szczegóły.

W ciągu ostatnich 9 lat nie przechodził żadnych chorób. Dopiero przed 8 miesiącami zapadł na „grypę“, po której zdrowia odzyskać nie mógł, aż wreszcie wobec stałego pogarszania się stanu zdecydował się zasięgnąć porady lekarskiej.

Odtwarzając przebieg napadu należy przyjąć, że napadający użył noża kuchennego, prymitywnie oprawionego w trzonek drewniany, przez

zwyczajne wkłucie ostrego końca w drzewo. Umocowanie noża w drewnianej oprawie było bardzo luźne tak, że przy ostatnim wkłuciu nóż wpadł do płuca i w nim pozostał. Miejsce, w którym chorego kłuto leży w okolicy dużych pni naczyniowych i oskrzeli, szczęśliwym trafem nie było zranienia większego naczynia krwionośnego Uszkodzenie oskrzela też nie było wielkie, bo ilość krwi wylanej przez oskrzela była niewielka. Być może,że nóż tkwiący w płucu działał mechanicznie jako tampon. Koniec noża tkwił prawdopodobnie w ścianie oskrzela, bo po jeździe na wozie miał chory krwioplucie.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa małe krwawienie płucne, którego już po przyjeździe do szpitala nie było, było przyczyną niewykonania badania rentgenologicznego klatki piersiowej.

Duże ciało obce w naszym przypadku mimo kilkakrotnego uszkodzenia płuca kłuciem wgoiło się łatwo przez rychłozrost.

Nóż tkwiący w płucu nie dawał u chorego większych przypadłości poza niemożnością jazdy na wozie.

Niemniej jednak przy chodzeniu i pracy opadał stopniowo ciężarem swym w głąb i w ciągu lat zapadł się w otoczeniu tak głęboko, że doszedł do wątroby i w nią się zagłębił. Znów szczęśliwym zdarzeniem losu minął duże pnie naczyniowe, które w tym miejscu leżą.

Mimo pozornego zdrowia w otoczeniu ciała obcego był stan zapalny, który obok czysto mechanicznego działania torował mu drogę w głąb.

Dodatkowe zakażenie po przebytej grypie wywołało burzliwe objawy ropnia płuc ułatwiającego proces niszczący w otoczeniu, szczególnie w wątrobie, dając tak duże zniszczenie wątroby, że żółć mogła z większych dróg dostać się do oskrzela poprzez jamę ropnia.

Wytworzyła się przetoka wątrobowo-płucno-oskrzelowa. Skutkiem długiego trwania procesu ropnego doszło do tak znacznego wyczerpania sił ustroju, że chory wreszcie przekonany o swej chorobie zdecydował się zasięgnąć porady lekarskiej.

Po przebadaniu przesłano chorego do kliniki chirurgicznej, gdzie nóż usunięto (prof. G l a t z e l).

Stan chorego już przed zabiegiem ciężki nie poprawił się po zabiegu, chory opuścił klinikę na własne życzenie. Po kilku dniach pobytu w domu chory zmarł wśród objawów postępującej niedomogi krążenia.

Klinika ciał obcych w płucach jest dziedziną schorzeń płuc szczególnie interesującą, ze względu na znaczną, indywidualną, różnorodność przypadków, zarówno co do przebiegu, jak i powikłań. W przypadkach tych zachodzi niejednokrotnie potrzeba współdziałania specjalisty chorób płuc, rentgenologa, chirurga lub laryngologa.

Na przebieg kliniczny, nasilenie objawów, rozległość zmian miejscowych wpływa wielkość, jakość, kształt ciała obcego, jego umiejscowienie w stosunku do oskrzeli i dużych pni naczyniowych, drogą, jaką przebyć musiało ciało obce w ustroju, by dostać się do płuca, stopień pierwotnego zakażenia, rodzaj zakażenia dodatkowego, wreszcie rodzaj odczynu tkanki płucnej.

Niektóre z powyżej wspomnianych momentów są dla całości obrazu szczególnie ważne, zwłaszcza w przypadkach długotrwałej obecności ciała obcego w płucu.

Stwierdzenie obecności ciała obcego w płucu nie należy do spraw łatwych, zwłaszcza wówczas, gdy zawodzą wywiady a badanie rentgenologiczne nie daje wyniku dodatniego, np. ze względu na rodzaj materiału ciała obcego. Nieraz nawet grubych metalowych ciał obcych nie można wykazać za pomocą zwyczajnego badania rentgenologicznego, jak to po części było w naszym przypadku. Trudności są znacznie większe, gdy ciałem obcym jest ciało organiczne. jak kość, drzewo, cząstki pokarmowe lub nieorganiczne np. perła szklana itp. Wówczas nie daje ono cienia dostatecznie twardego, nie daje się więc wykryć tą drogą. Dopiero obserwacja kliniczna oraz zastosowanie innych sposobów badania pozwalają na stwierdzenie właściwego stanu rzeczy.

Znalezienie przy badaniu rentgenologicznym ciała obcego w płucu nie rozstrzyga definitywnie drogi, jaką dostało się ono do płuca. Stosunkowo najczęstszą drogą, to naturalne drogi oddechowe. Nie zawsze w zwykłych przypadkach można w wywiadach wyśledzić dokładnie czas i drogę, jaką ciało obce dostało się do płuca.

Jeżeli chodzi o dzieci, to najczęściej dostanie się ciała obcego do oskrzeli uchodzi uwagi zarówno dziecka, jak i otoczenia zwłaszcza wówczas, gdy małe ciało obce nie daje większych objawów, jak kaszlu. Podobnie przedstawia się sprawa i u dorosłych.

Wpadnięcie ciała obcego do oskrzeli wywołuje prawie zawsze gwałtowny napad kaszlu o różnym stopniu nasilenia i o różnym czasie trwania. Po czym sprawa się uspokaja i ciało obce może, wśród braku jakichkolwiek objawów, przy dobrym samopoczuciu, tkwić w oskrzelu całe lata. Zawsze jednak w przypadkach tych przychodzi do zakażenia, powstaje stan zapalny pod postacią ropnia płuc, przewlekłego zapalenia płuca, zgorzeli, co w tym okresie często prowadzi do przeoczenia właściwej przyczyny schorzenia. Rzadko bowiem w takich przypadkach myśli się o ciele obcym.

Okres bezobjawowy długotrwały jest również powodem do fałszywego pojęcia, z którym czasem spotkać się można wśród lekarzy, że ciało obce w oskrzelu może się wgoić. Niestety okres bezobjawowy kończy się zawsze ciężką sprawą zapalną płuca. W każdym zatem przypadku podejrzenia obecności ciała obcego w oskrzelu powinno się, niezależnie od innych sposobów badania, przeprowadzić wziernikowanie oskrzeli możliwie wcześnie i ciało obce usunąć. W późniejszym okresie z ropieniem w otoczeniu ciała obcego, przy wytworzeniu się ziarniny wydobycie ciała obcego

nasuwa już wiele trudności i nieobywa się zwykle bez większego krwotoku.

Szczególnie interesujące są przypadki, w których ciało obce dostaje się do przełyku a stąd do płuc, jak to opisała Krzemińska. Igła połknięta przedostała się do płuca przez przełyk, wywołując przewlekły stan zapalny.

Przedostanie się ciała obcego przez ścianę klatki piersiowej do płuca przebiega zazwyczaj z mniejszym lub większym uszkodzeniem ścian klatki piersiowej, nieraz tak nieznacznym, że chory lekceważy sobie całą sprawę, jak o tym wspomina Krzemińska w drugim swoim przypadku, Wielkość i kształt ciała obcego decydują o obrazie klinicznym. Ciała obce o brzegach zaokrąglonych mniej niszczą tkanki, dostając się do płuc, mniej drażnią otoczenie, otarbiają się łatwiej, rzadziej dają krwioplucia, stan zapalny w otoczeniu jest nieznaczny.

Rodzaj materiału ciała obcego wpływa na przebieg kliniczny różnie. Ciała obce żelazne działają mniej drażniąco na otoczenie, ołowiane lub miedziane drażnią otoczenie silniej i są powodem szybszego szerzenia się poprzednio istniejącej gruźlicy, jak to mogłem spostrzegać w kilku swoich przypadkach.

Rozpoznanie ciała obcego w płucu opierać się będzie na wywiadach, na dokładnym badaniu chorego, ze zwróceniem uwagi na obecność blizn skórnych, świadczących o uszkodzeniu powłok. Blizny te, nieraz niewielkie nie powinny być przeoczone.

Badanie rentgenologiczne jest w przeważającej liczbie przypadków rozstrzygające. Bezpośrednie stwierdzenie ciała obcego na kliszy trafia się najczęściej. W innych przypadkach dopiero prześwietlenia względnie zdjęcia w różnych płaszczyznach umożliwiają wykrycie ciał obcych ułożonych w klatce piersiowej tak, że rzutują się na cień kręgosłupa lub sylwetki serca i przy zwykłym badaniu mogą ujść uwagi. Trzeba tu podnieść, że prześwietlenie daje nieraz więcej możliwości wykrycia ciała obcego, niż samo zdjęcie.

Zdjęcia stereoskopowe płuc dają możność dokładnego umiejscowienia ciała obcego w stosunku do kości klatki piersiowej.

Zdjęcia płaszczyznowe pozwalają dokładnie określić w centymetrach odległość ciała obcego od tylnej powierzchni klatki piersiowej, pozwalają na uwidocznienie jamy ropnia około ciała obcego, co dla zabiegu chirurgicznego jest bardzo ważne (Töppner).

Ciała obce, zwłaszcza w oskrzelach, nie dające silniej wysyconego cienia nie mogą być zauważone bezpośrednio, dają one jednak objawy rentgenologiczne pośrednie, które nasuwają przypuszczenie o obecności ciała obcego.

Jeżeli ciało obce jest duże, może ono prowadzić do zamknięcia światła oskrzela i do wywołania następowej niedodmy całego płuca lub jego części. Płuco w całości mętnieje, staje się nieprzeźroczyste, na kliszy jest wyraźnie białawej barwy.

Przy wdechu śródpiersie przesuwa się ku stronie zmienionej (objaw Holzknechta), analogiczny objaw kliniczny, to powłóczenie klatki piersiowej przy wdechu.

W przypadku usadowienia się ciała obcego w oskrzelu w taki sposób, że działa ono, jak wentyl przepuszczający w jedną stronę, może przyjść do silniejszego wypełnienia płuca powietrzem a wówczas przy wdechu przesuwa się śródpiersie na stronę zdrową.

Prześwietlenia klatki piersiowej i w tych przypadkach daje więcej możliwości rozpoznania, niż samo zdjęcie, zdjęcia w tych przypadkach powinny być wykonane przy wdechu i przy wydechu.

Wypełnienie kontrastem oskrzeli daje szereg cennych wskazówek rozpoznawczych: ułatwia wgląd w stosunek ciała obcego do oskrzeli, wykazuje w pewnych przypadkach połączenia oskrzela z jamą ropnia około ciała obcego, uwidacznia zachowanie się oskrzeli w jej otoczeniu.

Wreszcie wziernikowanie oskrzeli uzupełnia badanie a nieraz jest jedynym najłatwiejszym sposobem usunięcia ciała obcego.

W przypadkach niejasnych szereg wyżej wymienionych sposobów badania pozwala na ustalenie rozpoznania a co za tym idzie na wybranie odpowiedniego postępowania leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

G. Gerstel: Arch. f. Gewerbepathol. 1941, T. 10, str. 606. — A. Greifenstein: Fremdkörper in den Luft und Speisewegen, Münch. Med. Wsch. 1941, zeszyt 21, str. 599. — Fr. Gross: Spätfolgen bei Lungensteckschüssen. Arch. Klin. Chir. 1941, T. 202, str. 314. — G. E. Konjetzny: Der Chirurg. 1939, T. 11, str. 825. — J. Krzemińska: Ciała obce (igły) w płucu. Gruźlica, 1937, zeszyt 2, str. 135. — R. Töpper: Zur Diagnose des Fremdkörperabscessus in der Lunge. Med. Klinik 1944, zeszyt 39/40, str. 582.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora, Straszewskiego 7.

Prof. dr Józef JAPA Kraków

Przypadek niedokrwistości aplastycznej leczonej z dobrym wynikiem masowym kroplowym przetoczeniem krwi

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr T. Tempka)

Leczenie niedokrwistości o typie aplastycznym należy w klinice do bardzo trudnych zagadnień. Ze względu na zastosowany sposób leczenia i osiągnięty wynik następujący przypadek zasługuje na podanie.

Mężczyzna lat 29, z zawodu rzeźnik, został przyjęty do Kliniki 23 marca 1949 r., skierowany przez jeden ze szpitali śląskich. Skarży się na osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach. Obecna choroba zaczęła się powoli w sierpniu 1948 r. narastającym osłabieniem i bladością powłok, zawrotami głowy, szumem w uszach, mroczkami przed oczyma i częstymi omdleniami. We wrześniu 1948 został przyjęty do szpitala na Śląsku, gdzie przebywał do marca 1949 r. z rozpoznaniem anaemia

aplastica. Stosowano przetwory żelaza, wyciągi wątroby, kwas foliowy, pentanukleotydy, witaminy oraz penicylinę. Leczenie to nie dawało jednak wyraźnej poprawy tak, że u chorego musiano stosować przetoczenia krwi. Otrzymał w ciągu pół roku ogółem 24 transfuzyj, mniej więcej po 300 ml krwi konserwowanej w odstępach kilku- do kilkunastodniowych. Łącznie pobrał około 8 litrów krwi. Badanie cytologiczne krwi w tym czasie wykazywało wahania w ilości ciałek czerwonych od 1 do 2.5 miliona, hemoglobiny od 30 do 60% i około 2,000 ciałek białych w mm^3.

Chorób przebytych nie podaje. W 1940 ranny odłamkami granatu i z tego powodu przechodził operację jamy brzusznej. W 1946 i 1947 przed zachorowaniem był zajęty z przerwami w magazynach z benzyną. Warunki mieszkaniowe i odżywienie dobre. Pali około 30 papierosów dziennie; przed chorobą nadużywał alkoholu. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

B a d a n i e   p r z e d m i o t o w e. Mężczyzna silnej budowy, wagi 75 kg, wzrostu wysokiego, o odżywieniu średnim. Skóra i błony śluzowe wybitnie blade. Na skórze brzucha, klatki piersiowej i kończyn dolnych kilka blizn pooperacyjnych i po zranieniach. Brak objawów skazy krwotocznej na skórze i błonach śluzowych. Śledziona powiększona na półtora palca poniżej łuku żebrowego, o spoistości wzmożonej. Gruczoły chłonne niemacalne. Tony serca głuche; ciśnienie krwi 100/50 mm Hg. Poza tym badaniem fizykalnym zmian w narządach nie stwierdza się. Ciepłota do 37.5° C.

B a d a n i a   d o d a t k o w e. B a d a n i e   c y t o l o g i c z n e   k r w i (24. III. 1949): Hb 36%, c. czerw. 1,890 000, wskaźnik hemoglobiny 1,0; anizocytoza z dużą ilością makrocytów, wielobarwliwość. Retikulocytów 10‰. C. białych 1.900; pałeczk. 4%, obojętnochł. o jądrze wielopłat. 28%, kwasochł. 24%, limfocyt. 35%, monocyt. 4%. Zmian patologicznych w obrębie c. białych nie zauważono; wysoki poziom kwasochłonnych tłumaczyć można podawaniem wyciągów wątrobowych i licznymi przetaczaniami krwi. Płytki krwi w ilości około 30.000 w mm^3; w rozmazie brak ziarnistości w płytkach. Grupa krwi A, Rh+. C z a s   k r w a w i e n i a 4', czas krzepnięcia przedłużony — początek po 11', koniec po 30'. Odczyn opaskowy słabo dodatni. Oporność c. czerw. wobec roztworów soli kuchennej i na saponiny prawidłowa. M i e l o g r a m: kość mostka przekłuto stosunkowo łatwo, wyciągając około 1 ml treści krwawej. Grudki szpikowe makroskopowo niewidoczne. W rozmazie komórki szpikowe nieliczne, wybitna przewaga komórek układu granuloblastycznego z miernego stopnia anaplazją; erytroblasty bardzo nieliczne, przeważnie normoblasty; megakariocytów nie zauważono. Obraz odsetkowy: mieloblastów 2%, promielocytów 2%, mielocytów 4%, metamielocytów obojętnochł. 12%, metamielocytów kwasochł. 14%, pałeczkowatych 29%, wielopłatowych 11%, kwasochłonnych 10%, monocytów 1%, histiocytów 1%, limfocytów 10%, megakariocytów 0, normoblastów wielobarwl. 4%. Obraz odpowiadający znacznej hipoplazji szpiku kostnego dotyczącej wszystkich układów szpikowych, przede wszystkim jednak erytroblastycznego. W ścisłym więc znaczeniu tego słowa nie można tu mówić jednakże o zupełnej aplazji szpiku kostnego. Odczyn Biernackiego 55/120. O. Wassermanna ujemny. M o c z bez zmian patologicznych; barwiki żółciowe nieobecne, urobilinogen niewzmożony. W   s t o l c u pasożytów nie stwierdzono, próba na krew ujemna. Frakcjonowane badanie t r e ś c i   ż o ł ą d k o w e j wykazuje wartości wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty w granicach normy. T r e ś ć   d w u n a s t n i c z a bez zmian patologicznych. C u k i e r we krwi na czczo 92 mg%; bilirubina 0,6 mg%; chlorki 0.580%, cholesterol 228 mg%, wapń 10 mg%. P r ó b a   T a k a t a - A r y daje wynik prawidłowy. E l e k t r o k a r d i o g r a m wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. P r z e ś w i e t l e n i e klatki piersiowej i przewodu pokarmowego nie wykazuje odchyleń od normy. K o ś c i   p ł a s k i e   i   d ł u g i e rentgenologicznie bez zmian.

R o z p o z n a n i e: na podstawie obrazu krwi i szpiku kostnego oraz dotychczasowego przebiegu sprawy chorobowej rozpoznano niedokrwistość o typie aplastycznym. Zmiany dotyczą wszystkich elementów postaciowych wytwarzanych w szpiku kostnym, przede wszystkim jednak widoczne są w układzie erytroblastycznym, nieco mniej w układzie granulo- i trombocytoblastycznym. Wpływ przebytego urazu, zabiegu operacyjnego, pracy — zresztą krótkiej i przerywanej w magazynach z benzyną i nadużywanie alkoholu — na rozwój sprawy chorobowej wydaje się mało prawdopodobny. Należy raczej przyjąć tu pierwotnie mniej odporny czy mniej wartościowy szpik kostny. W obrazie chorobowym należy podkreślić zupełny brak objawów wzmożonej hemolizy.

L e c z e n i e

Leczenie objawowe polegało, podobnie jak w szpitalu, w którym chory przebywał uprzednio, na podawaniu przetworów żelaza, wyciągów wątroby, witamin oraz preparatów tarczycowych. Leczenie tymi środkami nie dało żadnych wyników, również zastosowanie chlorku kobaltu pozostało bez wpływu na obraz krwi. Sześciokrotne przetoczenie krwi konserwowanej i świeżej, po 500 ml, dawało tylko przejściowe nieznaczne poprawy utrzymujące się kilka do kilkunastu dni. Ilość c. czerwonych wahała się od 1 do 2 milionów w zależności od przetoczonej krwi.

Wobec braku poprawy przy dotychczasowym blisko półtorarocznym leczeniu postanowiono wykonać u chorego masowe przetoczenie krwi celem podniesienia hemoglobiny i ilości ciałek czerwonych do poziomu zbliżonego do normy i celem zadziałania silnym bodźcem na układ krwiotwórczy. 24 stycznia 1950 przetoczono 3.000 ml krwi cytrynianowej świeżej, grupy A, pobranej tego

samego dnia od kilku dawców, zagęszczonej przez odciągnięcie części osocza do około 2300 ml. Krew podano do żyły łokciowej z naczynia do kroplówki, wkraplając bez przerwy w ciągu 26 godzin z szybkością mniej więcej 30 kropli na minutę, t. zn. około 90 ml zawiesiny krwinek na godzinę. W czasie transfuzji wystąpiły u chorego dreszcze po podaniu 1000 ml zawiesiny, które jednak szybko ustąpiły po zastosowaniu calcium gluconatum. Zabieg zniósł chory bardzo dobrze. Po wkropleniu ciepłota podniosła się na kilka godzin do 38° C. Chory skarżył się przez kilka dni na ból ręki, żyła była lekko nabrzmiała i bolesna co było zrozumiałe ze względu na technikę zabiegu.

Badanie cytologiczne krwi bezpośrednio przed zabiegiem wykazało: Hb 25%, c. czerwonych 1.200 000, c. białych 1200; pałeczk. 3%, wielopłatowych 45%, kwasochłonnych 8%, limfocytów 37%, monocytów 7%. Retikulocytów 11‰. Odczyn Biernackiego 40/80. Po zabiegu hemoglobina podniosła się do 89%, c. czerwone do 3.000.000, c. białe do 3 700. Obraz c. białych wykazał pałeczk. 4%, wielopłat. 64% limfocytów 22%, monocytów 10%. Ilość retikulocytów na 6-ty dzień po zabiegu podniosła się do 22‰; opadanie c. czerw. zmniejszyło się do 9/23 mm. Samopoczucie chorego po transfuzji poprawiło się bardzo znacznie. W następnych tygodniach ilość c. czerwonych podnosiła się powoli osiągając po miesiącu 3 940 000, hemoglobina utrzymywała się w granicach 80—90%, liczba c. białych wahała się od 2500 do 4000 w mm³. W moczu nie stwierdzono żadnych zmian bezpośrednio i w następnych dniach po przetoczeniu kroplowym.

W marcu 1950 skierowano chorego na leczenie zdrojowiskowe w Krynicy gdzie w ciągu miesiąca nastąpiła dalsza podmiotowa poprawa, przy czym badanie krwi nie wykazywało żadnego pogorszenia. 3-go maja 1950, tj. w 100 dni po masowym przetoczeniu krwi przebadano chorego, który od miesiąca znajduje się w domu, powtórnie. Badanie cytologiczne krwi wykazało: Hb 100%, c czerw. 4,600 000, retikulocytów 8‰; obraz jakościowy c. czerwonych prawidłowy. C. białych 3.200; pałeczkowatych 0,5%, wielopłat. 40,5%, kwasochł. 13 5%, limfocytów 40.0%, monocytów 5 5%. Płytek krwi 150.000 w mm³. O. Biernackiego 2/14. Szpik kostny wykazuje obfite grudki szpikowe. Rozmazy bardzo bogate w komórki jądrzaste. O b r a z m o r f o l o g i c z n y s z p i k u w y k a z u j e j a k o ś c i o w o i o d s e t k o w o c e c h y p r a w i d ł o w e. Samopoczucie doskonałe, od miesiąca nie pobiera żadnych leków, chce wrócić do pracy.

O m ó w i e n i e.

Przypadek powyższy podaję ze względu na doskonały wynik leczniczy masowego przetoczenia krwi u chorego ze znaczną hipoplazją szpiku i objawami ciężkiej niedokrwistości, u którego półtoraroczne leczenie środkami pobudzającymi tworzenie krwi oraz zwykłymi transfuzjami nie dawało żadnej poprawy lub tylko nieznaczną i krótkotrwałą poprawę.

Dobry wynik leczniczy po podaniu 3.000 ml krwi należy tłumaczyć tym, że po doprowadzeniu liczby elementów postaciowych krwi w pobliże normy powstały w ustroju a w szczególności w szpiku kostnym warunki dla jego normalnej czynności. Takich warunków zwykłymi transfuzjami — po kilkaset ml — stworzyć nie można. Wkraplając tak dużą masę świeżej krwi dostarczano również ustrojowi znacznej ilości białka i ciał odpornościowych, które także mogły mieć znaczenie bodźcowe w wywołaniu poprawy. Wzrastająca liczba retikulocytów po zabiegu świadczy o tym, że szpik kostny zaczął od razu pracować samodzielnie i wydajnie. Wzrastająca liczba ciałek czerwonych w następnych miesiącach świadczy o utrzymującej się sprawności szpiku kostnego. Kontrolne badanie szpiku w 3 miesiące po masowej transfuzji wykazuje obraz zupełnie prawidłowy. Jedynie we krwi zaznacza się mierna leukopenia ze względną limfocytozą oraz eozynofilia, którą można tłumaczyć uczuleniem na uprzednio stosowane przez długi czas wyciągi wątroby i przetaczania krwi. Chory jest obecnie 4 miesiące po zabiegu i objawowo można go uważać za zdrowego. Jaki będzie dalszy przebieg i czy obecny dobry wynik można uważać za trwały, okaże dalsza obserwacja.

Jak wynika z naszego doświadczenia, w powyższym przypadku podanie na raz dużej ilości krwi jest zabiegiem zupełnie bezpiecznym i dającym doskonałe wyniki, należy jednak zachować pewne warunki. Przede wszystkim grupa krwi u chorego musi być oznaczona dokładnie z uwzględnieniem czynnika Rh i krew użyta do transfuzji musi być tej samej grupy. Przed zabiegiem należy wykonać próbę krzyżową tak z krwinkami, jak i z surowicą biorcy i dawców. Drugi warunek zasadniczy, to podawanie krwi w ilości około 25—30 kropli na minutę, aby nie obciążać nagle narządu krążenia w przypadkach znacznych i długotrwałych niedokrwistości, gdzie mięsień sercowy jest zawsze mniej lub więcej osłabiony (M a r i o t t i K e k w i c k, 1940). Ogólną objętość przetoczonej krwi można zmniejszyć, zagęszczając krwinki przez odciągnięcie osocza ze krwi cytrynianowej. Nawet nieznaczna ilość osocza pozostająca z krwinkami wystarcza, ażeby utrzymać płynność i możliwość przetaczania kroplowego zawiesiny (W h i t b y i B r i t t o n). Wreszcie należy podkreślić, że w przypadkach niedokrwistosci aplastycznej należy podawać krew pełnowartościową, a więc świeżą, pobraną od dawców tuż przed zabiegiem.

PIŚMIENNICTWO

M a r r i o t t H. L. i K e k w i c k A. 1940. Brit. med. J. I. 1943. — W h i t b y L. E. H. i B r i t t o n J. C. 1946. „Disorders of the blood".

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Straszewskiego 7.

Dr Andrzej KOSTKOWSKI Kraków

Własna praktyczna metoda oznaczania czasu krzepnięcia krwi

(Z II Kliniki Chorób Wewn. A. M.
Kierownik: Prof. dr T. Tempka)

Szereg czynników natury komórkowej i humoralnej składa się na sprawne działanie „układu równowagi krwi“, w skład którego wchodzi między innymi i proces krzepnięcia.

Pomijając w tym miejscu omówienie teoryj tyczących się mechanizmu krzepnięcia krwi, jak teoria zaczynowa (Schmidt, Morawitz, Fuld, Bordet, Delangue, Howell, Hammarsten) lub teoria koloidalno-chemiczna (Wöhlich, Hekma, Opitz, Stuber, Funk, Sano, Feissly, Ferguson, Menton, Jühling, Frédérieque, Kowarzyk, Buluk, Scherchа, Krzysztoń) zajmę się jedynie zagadnieniem oznaczania czasu trwania jednej z trzech faz krzepnięcia krwi, a mianowicie fazy drugiej, to jest właściwego „czasu krzepnięcia“.

Jak wiemy, cały proces krzepnięcia krwi możemy podzielić, według Fonia, na trzy fazy:

a) W pierwszej fazie zwanej „czasem odczynu“ i przebiegającej niewidocznie dla oka powstaje zaczyn trombina na skutek wzajemnego oddziaływania na siebie profermentu protrombiny (trombogen, plazmozym, serozym), aktywatora trombokinazy (cytozym, trombozym) i jonów wapniowych.

b) Druga faza, będąca przedmiotem tej pracy, tak zwany „czas krzepnięcia“, cechuje się przemianą fibrynogenu poprzez profibrynę we włóknik. Proces ten odbywa się przy współdziałaniu zaczynu trombiny.

c) Trzecia faza, „kurczenia się skrzepu i wyciskania surowicy“, na skutek działania zawartego w płytkach zaczynu retraktozymu, posiada mechanizm powszechnie znany z prac Lesourda, Pagniera, Arthusa, Chapiro i Morawitza.

II

Dotychczasowe sposoby oznaczania czasu krzepnięcia krwi

W pracy niniejszej zajmuję się jedynie czasem krzepnięcia krwi. Jest to czasokres liczony od chwili ukazania się pierwszej nitki włóknika krwi aż do wystąpienia całkowitego jej skrzepnięcia. Dokładne jego oznaczanie budzi duże zainteresowanie nie tylko ze względu na patogenezę i diagnozę pierwotnych i wtórnych skaz krwotocznych, ale oznaczanie go ma niemniej ważne znaczenie kliniczne przed zabiegami operacyjnymi np. w wyłuszczeniach migdałków lub u chorych z żółtaczką.

Podczas gdy czas krzepnięcia w warunkach fizjologicznych wykazuje jedynie tylko nieznaczne osobnicze odchylenia od normy, w warunkach patologicznych odchylenia te występują bardzo silnie.

Metodyka badania czasu krzepnięcia jest bardzo różnorodna. Przeglądając podane w piśmiennictwie opisy metod od najdawniejszej z 1878 roku Vierordta aż do ostatnich, jak Howella lub Lee'a i White'a, widzimy w każdej z nich dążenie do przeprowadzania doświadczenia w warunkach najbardziej fizjologicznych, do odcięcia badanej próbki krwi od wszelkich czynników zewnętrzno-pochodnych, mogących mieć jakikolwiek wpływ na przebieg krzepnięcia.

Wszystkie te metody, różniące się między sobą dość znacznie w pomysłach technicznych, dałyby się jednak podzielić na trzy zasadnicze grupy:

a) Grupa pierwsza cechuje się tym, że badaną próbkę krwi pobieramy z opuszki palca lub płatka usznego oraz tym, że kontrola procesu krzepnięcia przeprowadzana jest przez dotykanie krwi pręcikiem metalowym, szklanym, rurką włosowatą, włosem końskim, prądem powietrza itd. Do grupy tej należałyby metody podane przez Vierordta, Kottmanna i Lidzky'ego, Wrighta, Sabrazès'a, Fringerhuta i Winza, Schultza, Löwenthala, Miliana własna oraz w modyfikacji Hinmana i Sladena lub późniejszej Duke'a, Brodie i Russela a przede wszystkim najbardziej rozpowszechniona z tej grupy metoda Bürkera. Zasadnicze niedomagania tych metod są następujące:

1) Pobieranie krwi przez nakłucie opuszki palca lub płatka usznego, mimo najdalej idących ostrożności, ażeby po głębokim ukłuciu samoistnie wyciekająca krew nie mieszała się z płynem tkankowym, okazało się błędne. Mimo największej bowiem uwagi i zręczności w takiej technice pobierania krwi, pewna część płynu tkankowego zawsze jest pobierana równocześnie, ścieranie zaś pierwszej kropli i pobieranie krwi z kropel następnych prowadzi do wyciskania płynu tkankowego, nie mówiąc o tym, że nakłucie głębokie palca czy płatka usznego w celu otrzymania krwi samoistnie płynącej jest dla chorego bardzo bolesne. Oznaczanie więc czasu krzepnięcia metodami opartymi na podobnym sposobie pobierania krwi prowadzi, w oparciu o teorię Howella względnie Howella i Emmetholda, o przyspieszającym działaniu soków tkankowych na proces krzepnięcia, wskutek zawartości w nich ciał tromboplastycznych do wyników nieścisłych, czasów krzepnięcia zbyt krótkich.

2) Metody, przy których kontrola procesu krzepnięcia jest przeprowadzana przez dotykanie krwi pręcikiem metalowym, szklanym, rurką włosowata, włosem końskim, prądem powietrza itp. są również niezbyt dokładne. Według badań bowiem Freunda, potwierdzonych przez Haykrafta, obecność warunków prowadzących do zwiększonej przyczepności krwi, występującej wybitnie po opuszczeniu przez krew łożyska naczyniowego i zetknięcia się jej z szorstkimi po-

wierzchniami igieł, strzykawek, ścian naczyń, brzegów ran, z cząstkami kurzu w powietrzu itp., powoduje zwiększone zbijanie i zlepianie się i tak już do tego skłonnych płytek krwi, które, rozpadając się i wydzielając trombokinazę, muszą prowadzić do nadmiernie przyspieszonego procesu krzepnięcia, co wpływa na dokładność otrzymywanych wyników.

Z tego samego powodu należało by unikać, jak na przykład w metodzie Bürkera, dodawania do krwi wody, ponieważ przez to zostają rozpuszczone składniki komórkowe, co prowadzi do zwiększenia się ilości trombokinazy, a tym samym znowu do przyspieszenia przebiegu procesu krzepnięcia.

b) Grupa druga obejmowałaby metody autorów, którzy w dążeniu do uniknięcia wyżej wymienionych błędów używali przy oznaczaniu czasu krzepnięcia większej ilości krwi pobieranej z żył, głównie z żyły łokciowej. Tu należy wymienić metody Morawitza i Biericha, Lee i White'a, Howella oraz szeroko znaną metodę Fonia.

Wszystkie te jednak metody wspomniane w grupie pierwszej, jak i drugiej, chociaż w tej ostatniej już znacznie ulepszone, uwględniające więcej źródeł błędu, wykazały przy bliższym rozpatrzeniu cały szereg dalszych niedociągnięć.

Nie biorą one wcale pod uwagę, a jeżeli tak, to tylko w nieznacznym stopniu takich czynników, jak parowanie, wysychanie krwi, działanie wilgoci powietrza oraz faktu, że krew w czasie krzepnięcia znajduje się, jak to na przykład twierdzi Feissly, pod wpływem nie dających się skontrolować czynników fizykochemicznych, jakimi są pochłaniane przez krew cząsteczki CO_2 lub O_2 albo wpływ i stężenie innych jonów w otoczeniu, co podkreśla Koller i Usteri. Wszystkie te czynniki są oczywiście również nie bez wpływu na przebieg procesu krzepnięcia.

c) Grupa trzecia obejmuje więc metody uwzględniające łącznie wszystkie wyżej wymienione niedomagania. Pierwszym, który zrozumiał wagę tego zagadnienia był Sahli, starając się w swojej metodzie osłonić oliwą badaną próbkę krwi przed wpływami zewnętrznymi. Inni badacze, a głównie Feissly, opierając się na pracach Tallianzeffa i Bellaka, w dążeniu do dalszego usunięcia tych trudności, próbują oznaczać czas krzepnięcia krwi w przyrządach całkowicie zamkniętych parafiną.

Metoda jednak Feissly'ego i innych oznaczania czasu krzepnięcia krwi w szczelnie parafiną zamkniętych naczyniach spełniając z punktu rozważań teoretycznych należycie wymagania stawiane dobrej i celowo obmyślanej metodzie, uwględniającej wszelkie możliwe źródła błędu, okazała się od strony praktycznej metodą skomplikowaną, połączoną z dużymi trudnościami technicznymi i wymagającą znacznej wprawy dla otrzymywania dokładnych wyników.

Podając główne zasady dotychczasowej metodyki oznaczania czasu krzepnięcia krwi, zupełnie celowo pomijałem zagadnienie jednego z najważniejszych czynników, a mianowicie zagadnienie temperatury. W związku z tym bowiem widzimy, że sprawa ta jest przez różnych badaczy najrozmaiciej ujmowana. Z jednej strony mamy przyrządy, w których, dla uproszczenia aparatury, badamy czas krzepnięcia w ciepłocie pokojowej, zwykle między 15° C — 18° C, z drugiej strony inni autorzy przypisują przy odczytywaniu wyników stałej ciepłocie wybitne znaczenie, równocześnie różniąc się między sobą co do znaczenia jej wysokości. Wprawdzie ostatnie badania Kollera i Bugyi'a, tyczące się wpływu ciepłoty na krzepnięcie wykazują, że optimum dla odczytywania czasu krzepnięcia wynosi 32° C, to jednak należy podkreślić, że ścisłe stosowanie się do tej metody prowadzi do skomplikowania całości aparatury i utrudnienia technicznego przeprowadzania pomiarów. Doświadczenie zaś poucza, że wyniki otrzymywane w ciepłocie pokojowej, to znaczy wahającej się w granicach od 18° C do 21° C, nie odbiegając wiele od wyników otrzymywanych przy optimum ciepłoty, zupełnie wystarczają dla codziennego zwykłego użytku, a dostępność uproszczonej aparatury oraz łatwe i szybkie osiąganie zadawalniających wyników posiada swoje niemałe praktyczne znaczenie.

Rozważywszy więc przytoczone powyżej zagadnienie, wydaje się, że mogłoby mieć pewne znaczenie wprowadzenie nowej metody własnej również spełniającej żądane wymagania teoretyczne, metody opartej w głównym swoim założeniu na zasadzie oznaczania czasu krzepnięcia w hermetycznie zamkniętym układzie parafinowym, a jednocześnie o wiele prostszej i praktyczniejszej, niż dotychczas w tym celu powszechnie używane metody.

III

Opis metody własnej, jej niedomagania i zalety.

Do probówki szklanej długości 68 mm, średnicy 12 mm (znormalizowanej) z jasnego przeźroczystego szkła, o ciepłocie równej pokojowej, uprzednio dobrze wymytej alkoholem i wodą zwykłą, przepłukanej w wodzie destylowanej i bardzo dokładnie osuszonej, wlewamy zawsze jednakową ilość, to znaczy 5 ml płynnej jałowej parafiny. Jednak ścisłe przestrzeganie używania zawsze tej samej ilości płynnej parafiny nie jest bezwzględnie konieczne, gdyż czasy krzepnięcia oznaczane u jednej i tej samej osoby, przy użyciu niejednakowej ilości parafiny, wykazywały, jak widać z tabeli nr 1 i tabeli nr 2 zarówno u zdrowych, jak i u chorych praktycznie jednakowe wartości. Mimo to dla zachowania zawsze tych samych warunków przy oznaczaniu czasu krzepnięcia, posługujemy się stale 5 ml parafiny. Ścisłe przestrzeganie stałego używania probówek o tych samych cechach i wymiarach ma swoje pełne uzasadnienie, a mianowicie:

A. Czas krzepnięcia, jak to podaje Szabuniewicz w opisie swej metody opartej na ma-

teriale 300 pomiarów, a co również spostrzegali L e e i W h i t e — jest zależny od średnicy naczynia, w którym krew krzepnie, nie zależy natomiast od wysokości słupa krwi. Wyniki otrzymywane przez niego jedynie tylko w tym wypadku, w tych samych poza tym warunkach, nie różniły się między sobą, gdy różnice wielkości światła używanych do oznaczania naczyń nie przekraczały 0,1 mm.

Tabela Nr 1.

Osobnicy zdrowi				
Przypadek	Nr ozn.	Ilość parafiny	Pocz. krzepnięcia	Koniec krzepnięcia
M. W.	1.	1 ml	2'45"	8'30"
	2.	3 ml	2'41"	8'32"
	3.	5 ml	2'43"	8'35"
K. S.	1.	1 ml	3'	9'
	2.	3 ml	3'8"	9'6"
	3.	5 ml	3'2"	9'4"
K. K.	1.	1 ml	4'	8'15"
	2.	3 ml	4'6"	8'9"
	3.	5 ml	4'8"	8'11"

Tabela Nr 2.

Osobnicy chorzy				
Przypadek	Nr ozn.	Ilość parafiny	Pocz. krzepnięcia	Koniec krzepnięcia
Z. W. Nr prot. 807 Vitium cordis	1.	1 ml	2'15"	7'45"
	2.	3 ml	2'10"	7'40"
	3.	5 ml	2'18"	7'32"
S. St. Nr prot. 883 Asthma bronch.	1.	1 ml	3'15"	12'
	2.	3 ml	3'21"	12'8"
	3.	5 ml	3'10"	12'4"
H. A. Nr prot. 913 Neur. veget.	1.	1 ml	4'	14'
	2.	3 ml	4'12"	14'2"
	3.	5 ml	4'2"	14'9"

Wymiar probówek używanych do niniejszej metody prócz powyższego warunku uwzględnić musi jednak i to, że przy zbyt wąskiej średnicy wystrzykiwanie krwi do parafiny ze strzykawki napotyka na duże trudności, prowadząc do rozpryskiwania się jej na ściany naczynia lub przy ostrożniejszym wstrzykiwaniu do straty czasu. Czas zaś zużyty na wstrzyknięcie krwi ze strzykawki do parafiny winien być w miarę możności zredukowany do minimum.

B. Używanie do oznaczania czasu krzepnięcia probówek z jak najbardziej przeźroczystego szkła jest dla nas wybitnie pomocne, ponieważ kontrola wzrokowa pierwszej nitki włóknika w tych warunkach może być przeprowadzana nawet bez używania szkła powiększającego. Szkło ciemne, z ewentualnymi skazami, naraża nas na łatwe przeoczenie chwili ukazania się pierwszej nitki włóknika. Dokładne wymycie i wysuszenie ścian probówki ochrania krzepnięcie przed działaniem mechanicznych, chemicznych względnie innych czynników, które mogłyby prowadzić do jakiegokolwiek przyspieszenia lub opóźnienia tego procesu.

Probówkę napełnioną płynną parafiną umieszczamy w odpowiednim statywie, oczywiście w ten sposób, że zupełnie dokładnie, jasno i wyraźnie możemy widzieć ją na przestrzeni całej jej długości. W tym celu używaliśmy zwykłego statywu przytrzymującego probówkę jedynie w jej górnej części, podczas gdy cała reszta dostępna była spostrzeganiu. W przypadku wykonywania pomiarów wieczorem, poza probówką umieszczaliśmy źródło światła, na przykład zwykłą dość silną żarówkę, jednak w znacznej odległości, ażeby podwyższona jej nagrzewaniem ciepłota otoczenia probówki nie zmieniała nam dokładnośic wyników. Prócz wyżej opisanej probówki z parafiną, przygotowujemy pręcik szklany, zakrzywiony haczykowato na końcu. Pręcik taki przygotowywaliśmy sami, wyciągając ponad płomieniem lampki Bunsena pałeczkę szklaną, przełamując i zakrzywiając ją w miejscu, które ulegało największemu zcieńczeniu. Podobnie jak probówka, pręcik zostaje dokładnie wymyty, opłukany i osuszony. podczas zaś oznaczania czasu krzepnięcia umieszczamy go obok probówki, uważając, ażeby swoim wydłużonym zcieńczałym i haczykowatym końcem nie dotykał stołu lub jakiegokolwiek innego przedmiotu, lecz by koniec ten pozostawał w powietrzu. Używanie w niniejszej metodzie zakrzywionego szklanego pręcika, zamiast włosa nawet odtłuszczonego lub pręcika metalowego, było podyktowane myślą sprowadzenia całego procesu do jaknajbardziej jednolitego środowiska, jakim jest tutaj parafina i szkło. Unikamy w ten sposób znowu jakichkolwiek ewentualnych wpływów tromboplastycznych, którymi mogłyby tu być procesy elektrolityczne lub chemiczne, a czego nie mamy przy użyciu w niniejszej metodzie jedynie zupełnie chemicznie obojętnej parafiny i szkła.

Wprawdzie, jak już zaznaczyłem, ostatnie badania K o l l e r a i B u g y i' a nad wpływem ciepłoty na krzepnięcie krwi wykazują optimum oznaczania czasu krzepnięcia w temperaturze 32° C, jednak dla uproszczenia i łatwiejszego technicznego wykonania postanowiliśmy oznaczać czas krzepnięcia w zwykłej ciepłocie pokojowej, wahającej się między 18° C a 21° C przy średnim ciśnieniu barometrycznym w okresie badań wynoszącym 747,7 mm Hg (Zakład Astronomii U. J. w Krakowie). Oczywiście, że oznaczając czas krzepnięcia zgodnie z badaniami K o l l e r a i B u g yi'a, otrzymywalibyśmy wyniki bardziej zbliżone do idealnych, ale z drugiej strony wprowadzenie do tego celu termostatu, obojętnie jakiego rodzaju, nawet najbardziej uproszczonego, utrudniałoby całą techniczną stronę, jak i szyb-

kie otrzymywanie wyników. Mając przygotowaną próbówkę z nalaną parafiną oraz pręcik szklany, przystępujemy do pobierania krwi. W czasie pobierania krwi próbówka jest przykryta płaską gumową nakryweczką, chroniącą wnętrze jej od ewentualnych opadających cząsteczek kurzu. Krew pobieramy przy pomocy również dokładnie wymytej, przepłukanej wodą destylowaną i osuszonej, bardzo szczelnej 2 ml strzykawki szklanej Luera, unikając strzykawek z jakimikolwiek częściami metalowymi. Przygotowywanie w ten sposób strzykawki ma ten sam cel, co i podobne uprzednie przygotowanie próbówki i precika. Na strzykawkę nasadzamy igłę metalową (w braku istniejących znormalizowanych igieł szklanych, jak przy oryginalnej metodzie Fonia) wyjałowioną, dokładnie wysuszoną nad płomieniem gazowym, odczekując później kilka minut, ażeby przed pobraniem krwi wróciła ona do ciepłoty otoczenia.

Po wystygnięciu igły pobieramy nią nieco tej samej jałowej płynnej parafiny, uważając na dokładne i równomierne rozprowadzenie jej po ścianach strzykawki. Załatwiwszy to, opuszczamy tłok ku dołowi, powodując przez to całkowite usunięcie powietrza ze strzykawki. krew pobieramy z żyły najczęściej w zgięciu łokciowym, starając się przez niezbyt mocne uciśnięcie opaską elastyczną i dość szybkie pobieranie nie doprowadzać do zbyt znacznego żylnego zastoju. Krew z żyły pobieramy u chorego będącego na czczo, gdyż, jak to wykazały badania C z u b a l s k i e g o, krew w okresie trawienia, a zwłaszcza trawienia pokarmów o dużej zawartości białka, wykazuje wyraźne skrócenie czasu krzepnięcia.

Przed pobraniem odkażamy miejsce wkłucia nie eterem, aby nie powodować wskutek jego szybkiego parowania miejscowego oziębienia i skurczenia się przez to naczyń. tylko alkoholem, który parując nie pobiera tak szybko i tyle ciepła.

Dotychczasowe liczne sposoby oznaczania czasu krzepnięcia, gdzie badana próbka krwi pochodziła z opuszki palca lub płatka usznego miały tę wadę, że razem z krwią była jednocześnie pobierana ciecz tkankowa, przynosząca ze sobą ciała tromboplastyczne. Staramy się tego uniknąć tutaj przez pobieranie próby krwi bezpośrednio z żył. Czynnik mechanicznego uszkodzenia tkanki staje się w ten sposób praktycznie równy zeru. Krwi do strzykawki pobieramy więcej niż 2 ml, co się daje łatwo uskutecznić, gdyż strzykawki te zwykle mają nieco większą pojemność. Do strzykawki krew spływa poprzez wyparafinowaną wewnątrz igłę. a szybko pobierając krew (używamy w tym celu igieł dożylnych ostro ściętych o dość dużym świetle), powoduje się wskutek szybkiego przepływu krwi i wyparafinowania światła igły a warunki, w których czas zetknięcia się krwi z igłą jest bardzo nikły tak, że wpływ czy to mechaniczny czy jakikolwiek inny metalu jest, praktycznie biorąc, znikomy.

W chwili ukazania się krwi w strzykawce puszczamy równocześnie w ruch obok leżący stoper i w miarę możności szybko wprowadzamy koniec igły do parafiny przygotowanej w próbówce, zdejmując z niej uprzednio gumową nakryweczkę. Przez cały ten czas krew pozostaje wewnątrz wyparafinowanej strzykawki i igły, a więc w zupełnie hermetycznym zamknięciu, jednym bowiem miejscem zetknięcia się pobranej krwi z powietrzem jest otwarty koniec igły, której minimalny przekrój powoduje, że działanie gazów, zawartych w powietrzu, na krew (CO_2, O_2), na co zwrócił uwagę F e i s s l y (według Fonia), wysychanie krwi, wpływ wilgotności powietrza, ewentualne cząsteczki kurzu, a więc to wszystko, co mogłoby mieć wpływ na proces krzepnięcia, nie wchodzi w niniejszej metodzie w rachubę. Jednym miarowym ruchem wystrzykujemy krew ze strzykawki do parafiny, co przychodzi z łatwością, ponieważ tłok gładko ślizga się po wyparafinowanej wewnętrznej ścianie strzykawki. Robimy to dlatego jednym ciągłym ruchem, ponieważ w przeciwnym razie otrzymujemy w próbówce nie jeden słup krwi, a cały szereg większych i mniejszych kuleczek trudno się ze sobą łączących, w których śledzenie pierwszej nitki włóknika jest niezmiernie utrudnione, nie wiemy bowiem, czy proces krzepnięcia przebiega we wszystkich kulkach równocześnie. Niezależnie od tego, usiłowania nasze prowadzące do połączenia ze sobą wszystkich części rozbitej krwi lub kontrola początku czasu krzepnięcia w poszczególnych kulkach, prowadzi za sobą wzrost czynnika mechanicznego, co, jak wiemy, również przyspiesza krzepnięcie. Również nigdy nie wystrzykujemy krwi ze strzykawki do końca, ponieważ resztki jej wystrzyknięte z igły w postaci drobniutkich kuleczek obsiadają menisk słupa krwi, utrudniając późniejsze badanie powstawania nitek włóknika. Staramy się tyle krwi pozostawić w strzykawce, ażeby ilość wprowadzona do parafiny wynosiła ściśle 2 ml. Jeżeli nawet ilość wprowadzonej krwi będzie nieco mniejsza lub większa od 2 ml, to, zgodnie z badaniami S z a b u n i e w i c z a, nie wywrze to wpływu na proces krzepnięcia, gdyż, jak stwierdził on to w blisko 300 przypadkach, czas krzepnięcia nie jest zależny od wysokości słupa krwi. Poza tym należy zwrócić uwagę na jeszcze jedną sprawę, a mianowicie, ażeby igła użyta do pobierania krwi nie była za krótka, w przeciwnym bowiem razie nie możemy jej zanurzyć w parafinie, wskutek czego wystrzykiwana krew styka się z powietrzem, uderzając zaś o powierzchnię parafiny rozbija się mechanicznie na drobne kulki, co wszystko razem powoduje niemożność przeprowadzenia badania. Przestrzegając wyżej wymienionych warunków, co przy pewnej wprawie daje się bardzo szybko osiągnąć, otrzymujemy w próbówce jednolity słup krwi o wyraźnym błyszczącym wypukłym menisku. Słup ten, wskutek większego ciężaru gatunkowego krwi, osadza się od razu na dnie próbówki, otoczony ze wszystkich stron warstwą ciekłej parafiny, oddzielającej go od ścian próbówki, jak również od wszelkich czynników zewnętrznych znanych dotychczas

z ich wpływu na proces krzepnięcia, jak parowanie, wysychanie, działanie O_2, CO_2, pH środowiska, działanie wilgotności powietrza, działanie mechaniczne cząstek kurzu itp. Zanurzywszy obecnie pręcik szklany do próbówki, w regularnych 15" odstępach czasu kontrolujemy jego haczykowatym końcem przebieg procesu krzepnięcia, pilnie uważając na ukazanie się pierwszej nitki włóknika. Nitka ta w przeźroczystej parafinie jest zupełnie wyraźnie widoczna gołym okiem (w wypadku złego wzroku można oczywiście śledzić jej pojawienie się poprzez szkło powiększające), rozciągając się przy poruszaniu haczykiem krwi między meniskiem a nim. Aż do czasu pewnego stwierdzenia obecności nitki włóknika raz zanurzony do parafiny pręcik nie powinien być wyjmowany z próbówki, w odstępach zaś 15" przerwy między poszczególnymi kontrolami koniec jego winien być przetrzymywany w warstwie parafiny znajdującej się nad krwią. Ponieważ zaś haczykowaty koniec pręcika pozostaje stale zanurzony w parafinie, tromboplastyczny czynnik mechaniczny zostaje zmniejszony do minimum, gdyż między i tak już gładką powierzchnią szkła pręcika a krwią zawsze znajduje się warstewka parafiny, chroniąca krew przeed nierównościami powierzchni pręcika.

Z chwilą ukazania się pierwszej nitki włóknika, która zwykle nie jest zbyt długa, wahając się od 3 mm do 6 mm, oznaczamy na stoperze p o c z ą t e k c z a s u k r z e p n i ę c i a. Teraz wyjmujemy pręcik szklany z próbówki i oczekujemy momentu całkowitego skrzepnięcia krwi. Od chwili zaznaczenia sobie na stoperze początku krzepnięcia, w dalszym ciągu, pochylając teraz co 30" próbówkę, kontrolujemy menisk krwi, który w momencie całkowitego skrzepnięcia, zamieniając się z wypukłego na płaski lub nawet płasko-wklęsły, nie zmienia przy pochylaniu próbówki swoich obrysów Ten moment uważać można w niniejszej metodzie za k o n i e c c z a s u k r z e p n i ę c i a, chociaż, jak poucza doświadczenie, ustalenie go wymaga już nieco większego opanowania metody.

IV

Metodą powyższą wykonałem oznaczenie czasu krzepnięcia krwi u 100 osobników. mianowicie u 50 ludzi zdrowych i 50 chorych. Przypadki te obejmowały ludzi dorosłych obojga płci w wieku od 18—56 lat. W dobieraniu przypadków patologicznych nie kierowałem się specjalnymi wytycznymi. gdyż chodziło o skontrolowanie czasu krzepnięcia niezależnie od rodzaju schorzenia osobnika.

W ramach kontroli ludzi zdrowych stwierdziłem, że początek czasu krzypnięcia waha się od 55" do 4,5' wynosząc średnio 2'18", koniec czasu krzepnięcia 5' a 15', średnio 9'54".

Należy jednak z naciskiem podkreślić, że wliczone tu było 12 przypadków kobiet miesiączkujących do których odnoszą się właśnie te najniższe cyfry. Norma odnosząca się do kobiet niemiesiączkujących nigdy nie była niższą dla początku czasu krzepnięcia od 2'.

Opierając się na tym fakcie możemy wysnuć wniosek, że przy oznaczaniu czasu krzepnięcia tą metodą, a zapewne także i innymi, okres miesiączki musi być bezwzględnie wzięty pod uwagę. Prócz tego w szeregu przypadków, na co zwrócił już uwagę F e i s s l y, krew może okazywać tego rodzaju cechy biochemiczne, że oznaczenie jej czasu krzepnięcia metodami „zamkniętego układu parafinowego" wykazuje skrócenie tego czasu.

Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że, porównując czasy krzepnięcia tej samej krwi otrzymywane dwiema różnymi metodami, otrzymujemy wyniki, które tylko do pewnej granicy mogą być zestawiane porównawczo ze sobą. Różne bowiem zasady, na których opierają się przyrządy do oznaczania czasu krzepnięcia, muszą prowadzić do pewnych różnic w otrzymywanych wynikach. Wyniki te będą więc tym bardziej rozbieżne, im bardziej zasady te będą różnić się między sobą. Według F e i s s l y' e g o i innych autorów nie należy też dlatego ściśle porównywać wyników otrzymywanych dotychczasowymi metodami z czasem krzepnięcia krwi oznaczanym w przyrządach parafinowych. Przyrządy te bowiem, wyłączając wpływ prawie wszystkich czynników zmieniających przebieg procesu krzepnięcia, dają wyniki różniące się od otrzymywanych dotychczasowymi metodami, niekoniecznie w sensie przedłużenia czasu krzepnięcia. Mianowicie, jak powyżej wspomniałem, spostrzegano, posługując się metodą „parafinową", że są pewne dotychczas bliżej nieokreślone rodzaje krwi, które w parafinowanych naczyniach mają krótszy czas krzepnięcia niż w nieparafinowanych.

Mimo więc, że ze względu na różnice założenia, na których są one oparte, nie można przeprowadzać badań ściśle porównawczych między omawianą tu metodą a innymi metodami — to jednak zestawienie moich wyników z wynikami otrzymanymi u tych samych osobników za pomocą najbardziej rozpowszechnionej metody B ü r k e r a i F o n i a — daje nam pewien przegląd porównawczy. Wyniki te najlepiej odzwierciadlają się w załączonych wykresach nr 1 i nr 2 i w tabelach nr 3 i nr 4. Oceniając bowiem przebieg krzywych na wykresie nr 1 stwierdzamy, że linie łączące punkty odpowiadające początkom czasu krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a i w metodzie „parafinowej" przebiegają do siebie na ogół równolegle z wyjątkiem przypadku nr 5., 8. i 10. u zdrowych , zaś u chorych nr 10, w których następuje ich skrzyżowanie. Dzieje się to dlatego, że czas początku krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a jest prawie zawsze krótszy od czasu początku krzepnięcia oznaczonego metodą „parafinową"; w wyjątkowych tylko przypadkach, jak właśnie przy nr 5., 8., 10 u zdrowych i przy nr 10 u chorych, powstaje stosunek odwrotny niż zwykle. Odwrócenie to jest spowodowane, jak już zaznaczyłem, wybitniejszym skróceniem czasu po-

czątku krzepnięcia u kobiet miesiączkujących, a z drugiej strony celowym wprowadzeniem do wykresu przypadków, na które zwrócił uwagę F e i s s l y. Rozbieżność zaś liczbowa między tymi dwiema metodami w odniesieniu do przypadków podanych na załączonym wykresie przedstawiałaby się następująco: najkrótszy czas dla początku krzepnięcia w metodzie B ü r k e r a wynosi dla ludzi zdrowych 1'55", najdłuższy 7'. Odpowiednio do tego w „metodzie parafinowej" mamy najkrótszy czas 2', najdłuższy 6'. Liczby średnie otrzymane po przeliczeniu początków czasu krzepnięcia w obu wyżej wspomnianych metodach okazały się sobie równe (3'54"), co dowodziłoby, że w zakresie przypadków przedstawionych na wykresie obie te metody pokrywałyby się zupełnie co do wartości średnich. Wniosek ten jednak nie wydaje się posiadać specjalnego praktycznego znaczenia, gdyż, jak wspomniałem, porównywanie między sobą poszczególnych metod o różnych zasadach technicznych nie może prowadzić do jakichś szerszych uogólnień. Podobny wniosek możemy wyprowadzić z wykresu nr 2. z tą tylko różnicą, że początek i koniec czasu krzepnięcia w metodzie F o n i a jest zwykle późniejszy od podobnych czasów w „metodzie parafinowej". Na zasadzie wykresu nr 2. widzimy, że najkrótszy czas dla początków krzepnięcia u ludzi zdrowych oznaczony metodą F o n i a wynosi 2'30", najkrótszy zaś końca krzepnięcia 8'15", przy metodzie parafinowej natomiast odpowiednie czasy wynoszą dla początku krzepnięcia 2'5", a dla końca krzepnięcia 7'. Odpowiednio w metodzie „parafinowej" najdłuższy czas dla początków krzepnięcia wynosi 4'45" a dla zakończeń krzepnięcia 13'.

Cyfrowe dane porównawcze dla metody Bürkera i metody „parafinowej" (dla wykresu I.)
Tabela Nr 3.

Osobnicy zdrowi			Osobnicy chorzy		
Przyp. Nr	Początek czasu krzepnięcia		Przyp. Nr	Początek czasu krzepnięcia	
	Met Bürkera	Met. parafin.		Met. Bürkera	Met. parafin
1.	1'55"	2'	1.	2'25"	2'30"
2.	2'15"	2'30"	2.	2'35"	2'45"
3.	2'45"	2'45"	3.	2'45"	3'15"
4.	3'15"	3'30"	4.	2'45"	3'30"
5.	4'	3'5"	5.	3'	3'
6.	4'	4'40"	6.	3'	3'45"
7.	4'15"	4'45"	7.	3'25"	3'45"
8.	4'50"	4'35"	8.	3'45"	4'15"
9.	5'15"	5'45"	9.	4'15"	4'15"
10.	7'	6'	10.	4'25"	4'15"

Co się tyczy najdłuższego czasu początku i końca krzepnięcia u ludzi zdrowych w obydwu metodach, to dla przypadków przytoczonych na wykresie przy użyciu metody F o n i a wynik 8'45" odpowiada najdłuższemu czasowi początku krzepnięcia, liczba zaś 14'15" najdłuższemu czasowi końca krzepnięcia. Średnia wyliczona dla początków czasu krzepnięcia przy metodzie F o n i a to jest 4'18" jest wyższą o 1' od podobnej średniej wyliczonej w metodzie „parafinowej", a wynoszącej 3'18". Odnośnie natomiast końca czasu krzepnięcia różnica średnich wynosi w tym wypadku aż 10'4", ponieważ średnia końców czasu krzepnięcia wynosi przy metodzie F o n i a 12' a przy „parafinowej" 1'6".

Kontrola „metodą parafinową" czasu krzepnięcia przedłużonego u chorych na skutek podawania środków farmaceutycznych takich, jak heparyna lub dikumarol dała również wyniki pozytywne.

W jednym przypadku podania choremu z zawałem płuc (przypadek E. A. nr historii choroby 936/49) 50 mg heparyny początek czasu krzepnięcia, wynoszący przed podaniem heparyny 4'45", zaś koniec 13' (kontrola metodą F o n i a początek 8'45" koniec 14') przedłużył się w godzinę po podaniu heparlyny na 9'45", a koniec czasu krzepnięcia na 24'15" (kontrola metodą F o n i a po heparynie poątek 17'15", koniec 26'). Podobny wynik otrzymaliśmy u chorego z zakrzepowym zapaleniem żyły (przypadek S. T. nr historii choroby 777/49). Kontrolując u niego czas krzepnięcia po podaniu 9 tabletek dikumarolu stwierdziłem przedłużenie czasu krzepnięcia po okresie jednej doby z 3' do 20', a przedłużenie czasu końca krzepnięcia z 13' do 36'.

V

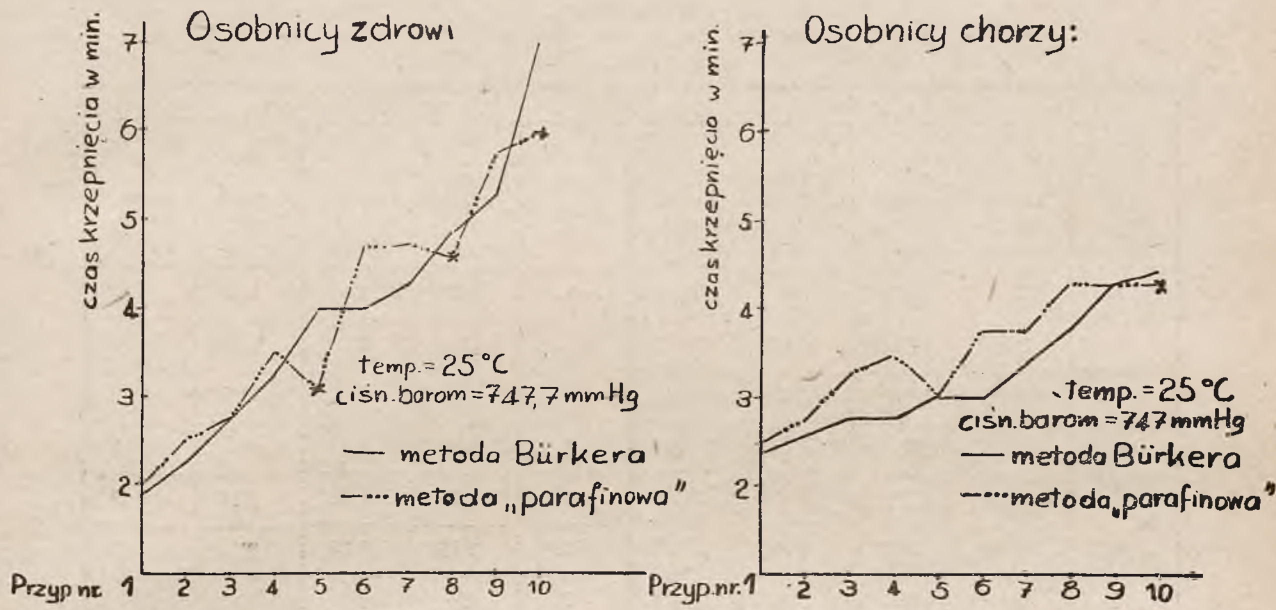
W zestawieniu tych wywodów dochodzimy więc do wniosku, że „metoda parafinowa" posiada swoje odrębne stanowisko, a wyższość jej nad innymi polega na tym, że wady jej są zasadniczo nieznaczne w porównaniu z wadami metod dotychczasowych.

Z wad tych należy wymienić:

a) posługiwanie się przy kontroli początku czasu krzepnięcia czynnikiem mechanicznym, wprawdzie zmniejszonym do minimum, ale przecież istniejącym. Tu jednak należy podkreślić, że podobny czynnik mechaniczny jest na przykład w metodzie B ü r k e r a bez porównania silniej zaznaczony, nie mówiąc o tym, że metoda B ü r-

Wykres I

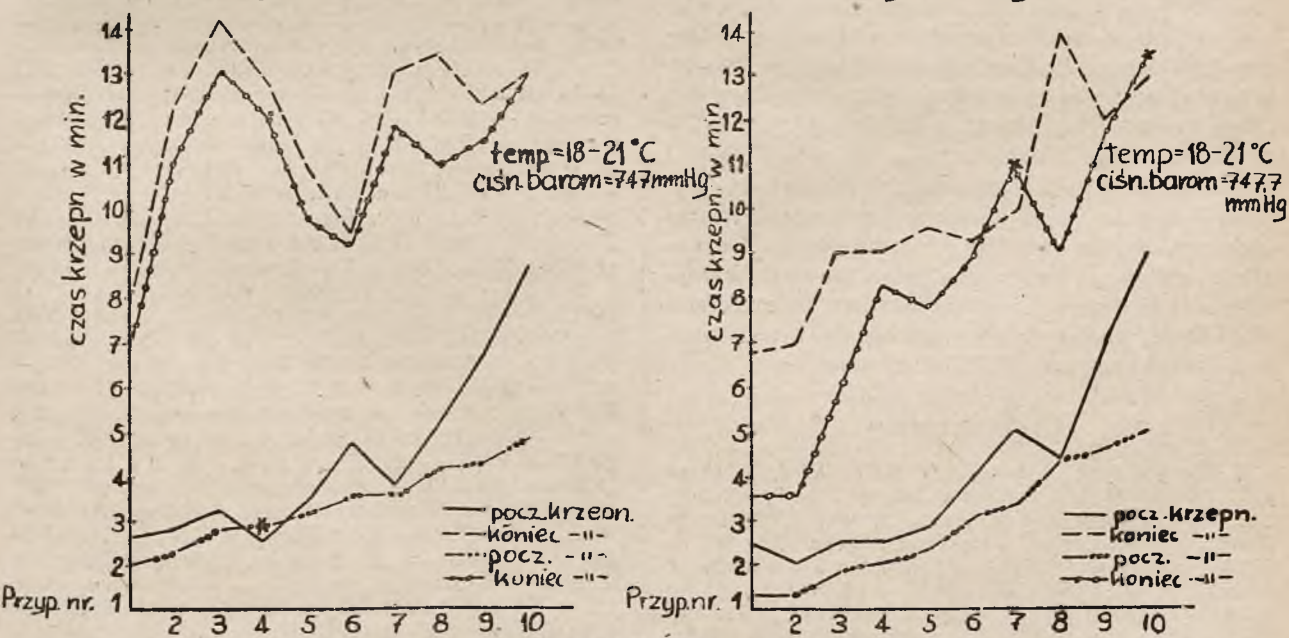
Wykres porównawczy metody Bürkera i metody „parafinowej"



Wykres II

Wykres porównawczy metody Fonia i metody „parafinowej".

Osobnicy zdrowi: Osobnicy chorzy:



oznaczenia metody Fonia

1 kratka = 6 sek. oznaczenia metody „parafinowej".

kera w przeciwieństwie do „parafinowej“ pozwala oznaczać jedynie początek czasu krzepnięcia.

b) oznaczenie czasu krzepnięcia w ciepłocie niestałej, co zdaniem K o l l e r a i B u g y i' a prowadzi do mniej dokładnych wyników. Gdyby jednak oznaczanie czasu krzepnięcia w stałej ciepłocie chciałby ktoś uznać jako conditio sine qua non, warunek ten łatwo można by spełnić i dla „metody parafinowej“, wstawiając próbówkę z parafiną do łaźni wodnej o szklanych przeźroczystych ścianach i o żądanej ciepłocie wody. W tych warunkach przeprowadzenie oznaczania czasu krzepnięcia tą metodą byłoby jedynie tylko nieco bardziej złożone.

Tabela Nr 4.
Cyfrowe dane porównawcze dla metody Fonia i metody „parafinowej“
(dla wykresu II.)

Osobncy zdrowi					Osobnicy chorzy				
Przyp. Nr	Metoda Fonia		Met. ‚parafinowa‘		Przyp. Nr	Metoda Fonia		Met. ‚parafinowa‘	
	Początek czasu krzepnięcia	czasu krzepnięcia	Początek czasu krzepnięcia	czasu krzepnięcia		Początek czasu krzepnięcia	czasu krzepnięcia	Początek czasu krzepnięcia	czasu krzepnięcia
1.	2'45"	8'15"	2'5	7'	1.	2'25"	6'45"	1'15	3'30"
2.	2'55"	12'15"	2'12"	11'	2.	2'	7'	1'15	3'30"
3.	3'15"	14'15"	2'45"	13'	3.	2'30"	9'	1'45"	6'
4.	2'30"	13'	2'55"	12'15"	4.	2'30"	9'	2'	8'15"
5.	3'25"	11'	3'5"	9'45"	5.	2'45"	9'30"	2'15"	7'45"
6.	4'45"	9'30"	3'30"	9'15"	6.	3'45"	9'15"	3'	8'45"
7.	3'45"	13'	3'30"	11'45"	7.	5'	10'	3'15"	11'
8.	5'10"	13'30"	4'5"	11'	8.	4'15"	14'	4'15"	9'
9.	6'45"	12'15"	4'15"	11'30"	9.	7'	12'	4'30"	11'30"
10.	8'45"	13'	4'45"	13'	10.	9'	13'	5'	13'20"

Wszelkie natomiast inne zalety tej metody, wymienione w toku niniejszej pracy, a przede wszystkim niezwykła prostota i niezależność od czynników wpływających ubocznie na zjawisko krzepnięcia krwi, czynią z niej metodę prostą, praktyczną i tanią, nadającą się zupełnie do praktycznego i naukowego użytku klinicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. B o r d e t: Johns Hopk. H. B. XXXII, 213 — 1921 „Überblick in Gerinnungsfragen“. — 2. B o r d e t et D e l a n g e: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. LXXI, Berl. Klin. Wochenschr. str. 497 — 1914. — 3. B r o d i e and R u s s e l: Journ. of Physiol. Tom 21 str. 403 — 1897. — 4. B u g y i B.: Schweiz. Med. Wochenschr. Nr 12 — 1948 „Über das Temperaturoptimum der Blutgerinnung“. — 5. B u l u k K.: Przegląd Lekarski Nr 13/14 — 1949 „O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i w krzepnącym roztworze globulin osocza. — 6. B ü r k e r: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie Tom 118 str. 452 — 1907; Tom 149 str 318 — 1912. — 7. C z u b a l s k i: Lwowski Tygodnik Lekarski Nr 28 — 1911 „O zmianach w krzepliwości krwi w okresie trawienia“. — 8. D u k e: Journ. of the Americ. Med. Assoc. Tom 55, str. 1185 — 1910; Arch. of internal Med. Tom 9 — 1912. — 9. F e i s s l y: Münch. Med. Wochenschr. str. 1418 — 1921; Schweiz. Med. Woch. str. 300 — 1922. — 10. F o n i o: Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie — 1928 „Die Gerinnung des Blutes“; Schweiz. Med. Wochenschr. — Nr 2 — 1923. — 11, F r e u n d: Wien. Jahrbuch str. 259 — 1888. — 12. F u l d: Centralbl. f. Physiol. — 1903; Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. — II. — 13. F u n k: Biochem. Zeitschr. CXXIV, str. 148 — 1921. — 14. H a y k r a f t: Journ. of Anat. and Physiol. czerwiec — 1888. — 15. H e i l m e y e r: Handbuch der inneren Medizin — „Blutkrankheiten“ — 1942. — 16. H o r s t e r s: „Grundriss der klinischen Diagnostik“ — 1941. — 17. H o w e l l: Arch. of Internal Med. — 1914; New York Med. Journ. str. 841 — 1917. — 18. H o w e l l and E m m e t h o l d: Americ. Journ. of Physiol. Tom 40 str. 7 — 1918/19. — 19. K o l l e r i U s t e r i: Helv. Physiol. Acta VI, C 9 — C 10 (1948). — 20. K o t t m a n n: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 69 str. 415 — 1910. — 21. K o t t m a n n und L i t z k y: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 69, str. 431. — 1910. — 22. K o w a r z y k, S z e r c h a, B u l u k, K r z y s z t o ń „O proteolitycznej teorii krzepnięcia“ — Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 17 — 1949. — 23. K o w a r z y k, S z e r c h a: „Metoda badania proteolitycznych własności krwi“ Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 16 — 1949. — 24. M e l t o n: Journ. of Biol. Chem. XLIII str. 383 — 1920. — 25. M i l i a n: Bull. st. Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris — 1901. — 26. M o r a w i t z: Med. Klin. str. 1285 — 1920 „Blutungs- u. Gerinnungszeit“, Handbuch d. biol. Arbeitsmethode rozdz. IV. część 3, str. 209. — 27. M o r a w i t z u. B i e r i c h: Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmacol. Tom 6 str. 115 — 1906. — 28. N a e g e l i: „Blutkrankheiten“ und Blutdiagnostik“ str. 72 — 1923. — 29.

Opitz: Deutsche Med. Wochenschr. str. 504 — 1921 „Retraktibilität d. Blutkuchens nur in Uhrschale zu prüfen". — Osgood: „Textbook of Laboratory diagnosis" str. 503 — 1946. — 31. Sabrazes: Fol. Haematol. Tom 3, str. 432 — 1906. — 30. Sahli: „Untersuchungsmethoden" str. 283 Wyd. Nr 6. — 33. Schultz: Berlin. Klin. Wochenschr. Nr 12 — 1910. — 34. Stuber: Biochem. Zeitschr. LXXVII str. 333; Münch. Med. Wochenschr. str. 1661 1914. — 35. Szabuniewicz: Folia Haematologica Tom 47 zeszyt nr 4 — 1932 „Eine neue Methode zur Blutgerinnugszeitmessung und zur graphischen Regiestrierung des Gerinnungsvorganges". — 36. Todd and Sanford: „Clinical Diagnosis By Laboratory Methods" — 1941. — 37. Whitby and Britt'on: „Disorders of the Blood" — 1946. — 38. Wöhlisch: Münch. Med. Wochenschr. str. 941 i 1382 — 1921. — 39. Wright: Brit Med. Journ. str. 223 Tom 2.; Lancet. Tom 2, S. M. London — 1920. — 40. Vierordt: Arch. f. Heilk. Tom 19, str. 193 — 1878.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Kraków, Kopernika 15.

Doc. dr Jan FENCZYN — Kraków

Dwa przypadki karcinoidu płuc

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A.M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Stwierdzenie pojedynczego, ostro od otoczenia odgraniczonego cienia płuca nasuwa, między innymi, przypuszczenie, że chodzi o łagodny nowotwór płuc. Nowotwory te spostrzega się stosunkowo rzadko, ze względu na małe działanie szkodliwe na samo płuco i na cały ustrój nie przedstawiały one dotychczas większego problemu w klinice. Stwierdzenie, jakiego rodzaju jest dany guz nie jest jednak sprawą prostą, najczęściej, do niedawna, badanie histologiczne dawało pewne rozpoznanie. Mimo trudności rozpoznawczych dążenie do pewnego ustalenia rodzaju guza, możliwie wcześnie, spostrzega się coraz częściej. Złośliwe bowiem nowotwory płuc w początkowym okresie mogą przez dłuższy czas przedstawiać się w postaci ostro od otoczenia odgraniczonego pojedynczego guza. W obecnym zaś okresie rozwoju chirurgii klatki piersiowej wczesne rozpoznanie złośliwego charakteru guza jest bardzo ważne, gdyż w tym okresie wykonany zabieg, usunięcia płata płuca z guzem, czy całego płuca, ratuje choremu życie. Kształt cienia nowotworu okrągły, brak objawów klinicznych cechujących guzy złośliwe, nie są dostateczną podstawą do pewnego ustalenia łagodności czy złośliwości. Badania składu komórkowego i histologicznej budowy rozstrzyga o naturze nowotworu. Uzyskanie materiału do badania napotyka na trudności, trzeba wykonać wziernikowanie oskrzeli, pobrać wycinek ze znajdującej się w oskrzelu części nowotworu, wykonać przepłukanie oskrzeli i w osadzie z popłuczyn szukać komórek nowotworowych lub starać się uzyskać cząstkę nowotworu, wykonując nakłucie guza i badając preparaty mazane. Badania bioptyczne posunęły się dziś tak daleko, że w każdym prawie przypadku uzyskanej z guza tkanki można ustalić rozpoznanie. Ponadto trzeba poddać chorego systematycznemu spostrzeganiu, by wiedzieć, jak zachowuje się guz w przeciągu pewnego czasu i z zachowania się jego wysnuć odpowiedni wniosek.

Problem właściwej oceny guzów spotykanych obecnie częściej niż dawniej, dzięki masowemu badaniu rentgenologicznemu ludności przy sposobności badań w kierunku gruźlicy, staje się aktualniejszy, gdyż liczba przypadków guzów jest większa.

Drugim zagadnieniem bardziej interesującym jest stwierdzenie, że pewne guzy niewątpliwie łagodne mają w swej budowie histologicznej zawartą możliwość przejścia w złośliwą postać. Guzy takie opisane przez szereg autorów pod różnymi nazwami opisał Hamperl pod nazwą karcinoidów. Chodzi tu o przypadki gruczolaków pochodzących z komórek błony śluzowej oskrzeli, które nie wykazują czas dłuższy cech złośliwości. Nasuwa się tu zagadnienie, czy ma się do czynienia z nowotworem, który mimo gruczolakowatej budowy nie wykazuje cech złośliwości, czy też złośliwość jest wartością potencjalną, chwilowo nie wyzwoloną. Przejście łagodnego przebiegu klinicznego w złośliwy było opisywane w przypadkach karcinoidów rosnących do światła oskrzeli częściej, niż w przypadkach guzów wzrastających w płucu. Trzeba zaznaczyć, że w licznych przypadkach można było stwierdzać części guza znajdujące się w oskrzelu oraz poza nim, przy czym część leżąca poza oskrzelem może być bardzo duża. I tak Brunn i Goldmann w swych 59 przypadkach w 90% widzieli takie właśnie ułożenie guzów. Stwierdzenie to pozwala na pobranie materiału do badania histologicznego czy to przez wycięcie części nowotworu, czy przez przepłukanie oskrzeli. Rzadsza jest postać karcinoidu nie wykazującego łączności z oskrzelem, gdzie niewątpliwie był punkt wyjścia.

Dwa przypadki karcinoidu stwierdzone za pomocą badania bioptycznego podaję poniżej.

Przypadek pierwszy przedstawiłem w Krakowskim T-wie Lekarskim 12. II. 1947. Chory, lat 60, rolnik, przebywał w klinice od 3. I. — 19, II. 1947. Zgłosił się do kliniki z powodu osłabienia i duszności, która występowała głównie po ruchu i wysiłkach fizycznych. Przypadłości powyższe zjawiły się przed rokiem, wówczas zaczął chory kaszleć i odpluwać. Przed 30 laty przebył krwotok płucny, nie leczył się, po pewnym okresie osłabienia po krwotoku wrócił do sił i pracował normalnie na roli. W roku 1943 był badany rentgenologicznie, przy sposobności wywożenia robotników do Niemiec na roboty, przy czym stwierdzono guz w płucu lewym. Zwolniony z tego powodu z przymusowej pracy udał się do szpitala w Warszawie, skąd po 16-dniowym spostrzeganiu wypisano go z rozpoznaniem nowotworu płuca. Chory po powrocie do domu pracował nadal ciężko na roli, nie odczuwając żadnych przypadłości ze strony płuc. W klinice można było stwierdzić badaniem fizycznym zagęszczenie miąższu płucnego w górnych częściach obu płuc z rzężeniami

dźwięcznymi obustronnie, w dolnych częściach płuc wyraźne objawy rozedmy. Badanie rentgenologiczne wykazało obustronny włóknisto-wrzodziejący proces gruźliczy w górnych częściach płuc, z przewagą zmian po stronie lewej oraz duży guz w dolnej części płuca lewego, rzutujący się częściowo na sylwetkę serca.

Badaniem rentgenologicznym w pozycjach skośnych można było stwierdzić, że guz jest prawie idealnie kulisty, leży w płucu w tylnej jego części w dolnym płacie, nie pozostaje w łączności z sąsiedztwem, od tylnej ściany klatki piersiowej jest oddzielony dość grubym płaszczem rozedmowo zmienionej tkanki płucnej. Uderzające jest, mimo znacznych rozmiarów guza, brak objawów niedodmy. (Ryc. 1a).

komórek jednakowego charakteru. Kształt komórek był poligonalny lub cylindryczny z tendencją układania się komórek w krąg, jakby w pęcherzyk. Wszystkie komórki barwią się jednakowo, nie wykazują ziarnistości, czy pęcherzyków, jądra są dość małe, ułożone głównie u podstawy komórek, w ułożeniu pęcherzykowym komórek leżą na obwodzie. W żadnej z grup nie można było stwierdzić zwyrodnienia komórek ani postaci podziałowych. Obok grup komórek spostrzegano w preparatach pasma substancji barwiącej się met. May-Grünwald-Giemsa na kolor słabo brudno-fioletowy; przypuszczam, że była to substancja o charakterze śluzu lub część tkanki podłoża. Podany powyżej obraz komórkowy punktatu jest zasadniczo różny od punktatów guzów złośliwych



Guz był w tym przypadku stwierdzony badaniem rentgenologicznym, gdyż nie dawał on żadnych innych objawów fizycznych.

Biorąc pod uwagę rozległy, czynny proces gruźliczy obustronny, trwający od roku, obecność guza znaną choremu od lat 4, przy tym względnie dobry stan ogólny chorego, poprawiający się w miarę zmniejszania się nasilenia czynności procesu gruźliczego, znaczny przyrost wagi, zmniejszenie się opadania krwinek czerwonych, ustąpienie duszności powysiłkowej po leczeniu narządu krążenia, należało przyjąć obecność łagodnego nowotworu płuca.

W preparatach uzyskanych przez nakłucie guza od tyłu (Ryc. 1b) stwierdzono, obok poszczególnych krwinek czerwonych i bardzo nielicznych białych, pochodzenia z krwi obwodowej, grupy

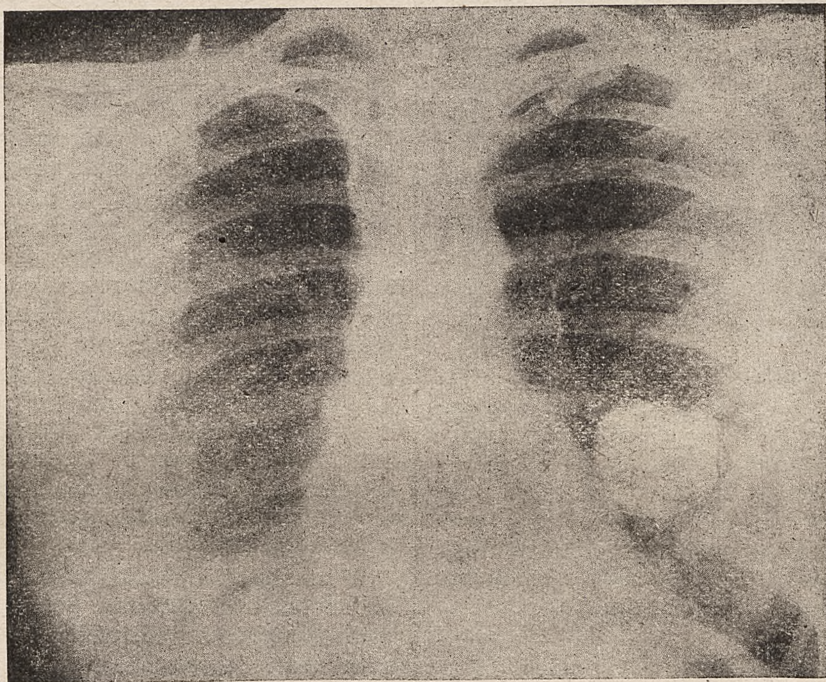
płuca, spostrzega się w nich często zlewanie się komórek ze sobą, przewagę wielkości jąder w stosunku do zarodzi, wyraźne jąderka, różnokształtność komórek, postacie podziałowe, wyraźne cechy zwyrodnieniowe komórek.

Przypadek drugi przedstawiłem w Krakowskim T-wie Lek. 16. III. 1949. Chora, lat 50, rolniczka, była badana w Klinice w końcu roku 1938 z powodu zapalenia woreczka żółciowego. Badanie rentgenologiczne wykazało obecność guza w płucu w dolnym płacie (Ryc. 2a).

Znalezienie guza wówczas było czysto przypadkowe, gdyż chora nigdy na płuca nie chorowała. Ze względu na kształt guza, brak jakichkolwiek objawów złośliwości nowotworu przyjęto, że guz ten jest łagodnym nowotworem. Po przeszło 10 latach chora zgłosiła się do leczenia z po-

wodu odnowienia się zapalenia woreczka żółciowego. Badanie rentgenologiczne nie wykazało większych zmian w wielkości nowotworu. Nakłucie guza dało komórki o cechach prawie identycznych, jak w przypadku pierwszym (ryc. 2b i 2c).

Mimo tych spostrzeżeń nie brak i głosów, że przemiana nowotworu łagodnego w złośliwy nie została dostatecznie udowodniona (A. K a p p e r t). Zagadnienie to jest szczególnie ważne dla postępowania leczniczego. W histologicznej budowie karcinoidów spostrzega się tkankę ento- i mezodermalnego pochodzenia, w różnym wzajemnym układzie. Ten różny stosunek wzajemny poszczególnych składników jest podstawą różnych określeń na ten rodzaj nowotworu. Przy przewadze tkanki entodermalnej spotyka się określenia adenoma bronchiale vel pulmonis bronchogenes, carcinoma cylindrocellulare, endothelioma, mixed tumor of the lung (W o m a c k, G r a h a m), malignant adenoma of the lung (A d a m s, S t e i n e r, B l o c h) karcinoid (H a m p e r l). Przy przewadze tkanki mezodermalnego pochodzenia rozwija się fibroma, fibroadenoma, lipoma, haemangioma.



Otrzymane przeze mnie punktaty obu guzów pozwalają na porównanie z badaniami histologicznymi analogicznych guzów wydobytych bądź to operacyjnie (W o m a c k i G r a h a m), bądź na sekcji (A u s b ü t t e l, H a m p e r l).

Badania histologiczne wykazują, że guzy te, różnej wielkości, składają się z grudek komórek nabłonkowych. Komórki są poligonalne, cylindryczne, ułożone palisadowato lub pęcherzykowo, między komórkami brak jest światła. Komórki barwią się blado, jądra są małe, okrągłe lub owalne, nie wykazują mitoz. Niekiedy tylko spostrzegano grupy komórek mniej zróżnicowanych o różnym charakterze, co może utrudnić rozpoznanie, nasuwając przypuszczenie złośliwości guza. W tej właśnie różnorodności komórkowej tkwi potencjalna moc przeistoczenia się guza o cechach łagodnych w złośliwy (E. A. G r a h a m).

Te dwa obrazy histologiczne są podstawą utrwalającą przypuszczenie, że nowotwór pierwotnie łagodny ma cechy histologiczne złośliwości, od zadziałania czynnika wyzwalającego zależy, czy to przeistoczenie zajdzie, czy nie. Momentem wyzwalającym może być, jak to opisał T u d o r E d w a r d s, częściowe usunięcie gruczolaka sterczącego do światła oskrzela: po zabiegu przyszło do szybkiego rozrostu pozaoskrzelowej części guza. E. A. G r a h a m widział w 7 swoich przypadkach, w ciągu około 10 lat trwania guzów, przejście w postać złośliwą. Podobne spostrzeżenia podają E n g e l b r e t h - H o l m, A d a m s, S t e i n e r i B l o c h, R. H. J e n n y.

Punktem wyjścia nowotworu może być zdaniem B r u n n a, G o l d m a n n a, H a m p e r l a nabłonek gruczołów śluzowych oskrzeli; F e y s t e r twierdzi, że nabłonek oskrzeli również w niektórych przypadkach może dawać karcinoid. Łączność z błoną śluzową może zostać widoczną, wówczas nowotwór sterczy do światła oskrzela i rozrasta się w płucu lub łączność ta zostaje tylko zaznaczona, jak w przypadku A u s b ü t t l a drobnym pasmem tkanki łączącej guz ze ścianą oskrzela, przy czym błona śluzowa jest niezmieniona. W o m a c k i G r a h a m przyjmują, że powodem powstania tego typu nowotworu jest zaburzenie rozwojowe zawiązków oskrzeli, co w późniejszym życiu daje obraz mieszanego guza.

Karcinoidy były do niedawna opisywane jako rzadkie postacie, stąd liczba opisanych przypadków jest niewielka. A u s b ü t t e l opisał w r. 1939 dwa przypadki, H a m p e r l w r. 1936

miał 9 przypadków, Geipels w r. 1931 — 8, Eichen i Greineder w r. 1928 — 2. Największą grupę opisali wspomniani już Brunn i Goldmann, bo 59 przypadków. Nie ulega jednak wątpliwości, że poszczególne przypadki są spostrzegane częściej niżby to można wnosić z liczby opisywanych przypadków. Obraz kliniczny, rozpoznanie różnicowe przedstawił obszernie Kappert. Na podstawie własnych obserwacji mogę podkreślić, że uderzający jest brak uszkodzenia sąsiedztwa i wywołania następowych zaburzeń w czynności oskrzeli i płuc. Powodem tego jest bardzo powolny rozrost guza w części obwodowej płuca. Badanie bioptyczne przyczyniło się decydująco do stwierdzenia natury nowotworu. W obu moich przypadkach chorzy nie zgodzili się na leczenie operacyjne.

Problemem interesującym, ale jeszcze nie rozwiązanym należycie, jest podniesiona już poprzednio sprawa przejścia w postać złośliwą, która wymaga radykalnego postępowania chirurgicznego. Spostrzeżenia, czy nakłucie guza przy badaniu bioptycznym , podobnie jak przy częściowym usunięciu guza, nie wyzwoli złośliwego charakteru nowotworu będą miały zasadnicze znaczenie dla postępowania leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

Adams, W. E., Steiner, P. E. Bloch R. G.: Surgery 1942, t. 11, str. 503. — Ausbüttel Fr.: Über zwei Fälle/gutartiger Bronchialtumoren/Bronchialcarcinoide. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. 1939, t. 53, str. 46. — Brunner A.: Wie verhält man sich bei zufällig entdeckten, anscheinend gutartigen intrathorakalen Tumoren? Schweiz. med. Wschr. 1946, z. 40, str. 1013. — Brunn H.:, Goldmann A.: Amer J. Surg. 1941. — Eicken u. Greineder: Zbl. f. Hals-Heilk. 1938, t. 31, str. 235. — Engelbert-Holms J.: Acta chir. scand. 1944. t. 90, str. 383. — Geipels: Franf. Z. f. Path. 1931, t. 42, str. 516. — Hamperl: Virchows Arch. 1933, str. 300. — Jenny R. H.: Ist das Bronchialadenom ein gutartiger Tumor? Schweiz. med. Wschr. 1949, z. 26, str. 604. — Kappert A.: Das Krankheitsbild und die Differentialdiagnose des Bronchialadenoms. Schweiz. med. Wschr. 1948, z. 2. — Tudor A., Edwards, Brampton Hosp. Rep. 1946. (cyt wg Jenny). — Womack N. A., Graham E. A.: Arch. of Pathol. Am. 1938, t. 26, str. 165.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Jabłonowskich 8.

Dr med. Alfred GRYL — Kraków
St. asystent

Przetrwały przewód tętniczy z punktu widzenia klinicznego i rentgenologicznego w świetle własnych przypadków

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Tadeusz Tempka)

Przetrwały przewód tętniczy należy do najczęściej spotykanych nieprawidłowości rozwojowych sercowo - naczyniowych, spostrzeganych zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W statystyce M. Abbott, obejmującej 1000 przypadków rozwojowych wad sercowo - naczyniowych, przetrwały przewód tętniczy jako zmiana odosobniona występuje w 92 przypadkach, w 150 w skojarzeniu z innymi wadami sercowo - naczyniowymi. Nie wszystkie jednak przypadki tej nieprawidłowości są rozpoznawane za życia, nie dają bowiem wyraźnych przypadłości podmiotowych pomimo wybitnych nieraz objawów fizykalnych czy też rentgenologicznych. Rozpoznanie przetrwałego przewodu tętniczego stawia się zazwyczaj w związku z badaniem chorych na inne cierpienia lub też w związku z okresowymi badaniami młodzieży szkolnej, poborowych, sportowców itp. Niekiedy powikłania, jak niedomoga krążenia, zapalenie wsierdzia lub błony wewnętrznej wielkich tętnic sprowadzają chorego do lekarza, który dopiero wtedy wykrywa właściwe tło schorzenia. Przykładem utajonego przebiegu tego rodzaju wady wrodzonej sercowo - naczyniowej są przypadki spostrzegane w ostatnich latach w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. Chorzy zgłosili się do leczenia klinicznego z cierpieniami innych narządów, nie zdając sobie zupełnie sprawy ze zmian w układzie krążenia.

W marcu 1945 roku zgłosiła się do kliniki dziewczyna lat 15, uczennica, podając przypadłości ze strony przewodu pokarmowego o charakterze niestrawności wyrostko-pochodnej. W toku wywiadów okazało się, że chora poza objawami dyspeptycznymi miewa również dolegliwości ze strony układu krążenia, jak uczucie szybkiego męczenia się, duszność wysiłkową oraz uczucie ciężaru, a niekiedy bóle o charakterze kłucia w okolicy serca.

Według podań chorej i jej matki przypadłości sercowe istnieją od wczesnego dzieciństwa.

Rozwój fizyczny i umysłowy przebiegał u chorej prawidłowo. W 13 roku życia przebyła odrę, w 14 anginę, poza tym nigdy nie chorowała.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Warunki życia mierne.

Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia chorej do kliniki: wzrost średni, proporcjonalny do ogólnej budowy ciała, waga 51 kg, budowa krępa.

Skóra ciemnej karnacji, dobrze ukrwiona, elastyczna, sinicy obwodowej nie wykazuje. Uwłosienie typu terminalnego. podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta.

Głowa bez zmian. Objawy oczne Graefego, Möbiusa, Stellwaga ujemne. Tarczyca niepowiększona. Gruczoły chłonne obwodowe w normie. Klatka piersiowa ustawiona wdechowo. Narząd oddechowy bez zmian. Narząd krążenia: uderzenie końca serca widoczne i wyczuwalne w 4 lewej przestrzeni międzyżebrowej, 7 cm na lewo od linii środkowej ciała, daje się pokryć opuszką średniego palca. Serce ukształtowania mitralnego w granicach: prawa 4, lewa 7 cm od linii środkowej ciała, górna-brzeg górny II lewego żebra. Osłuchowo w okolicy ujścia tętnicy

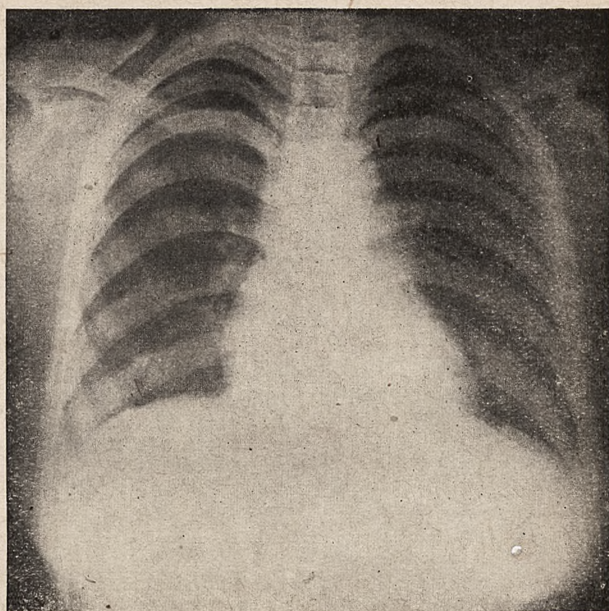
płucnej w II lewym międzyżebrzu głośny szorstki szmer skurczowy, udzielający się innym ujściom, tętnicom szyjnym, a słyszalny również w okolicy międzyłopatkowej lewej. Ton II nad ujściem tętnicy płucnej znacznie wzmocniony. Nad tym ujściem wyczuwa się również skurczowy koci mruk. Tony nad innymi ujściami prawidłowo akcentowane. Tętno 80 uderzeń na minutę, miarowe, dobrze napięte i wypełnione. W czasie wysiłku tętno nabiera cech tętna chybkiego. Ciśnienie krwi 125/75 mm Hg. Przewód pokarmowy: sinicy na wargach nie stwierdza się. Migdałki powiększone i przekrwione. Powłoki brzuszne prawidłowo wysklepione. Poza miejscową bolesnością uciskową w okolicy woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego jama brzuszna bez zmian. Narząd ruchu oraz układ nerwowy odchyleń od normy nie wykazują. Badania dodatkowe: ciałek czerwonych 4,700 000 w mm^3 hemoglobiny 100%, wskaźnik 1, ciałek białych 5,900 w mm^3. Morfologicznych i odsetkowych zmian nie stwierdzono. Odczyny serologiczne, jak Wassermanna, Meinickiego oraz citocholowy ujemne. Mocz poza zwiększeniem ilości urobilinogenu i indykanu bez zmian.

Badanie rentgenologiczne narządów klatki piersiowej: nieznaczne skrzywienie górnego odcinka kręgosłupa piersiowego w prawo, z następowym zwężeniem międzyżebrzy lewej połowy klatki piersiowej. W polu płucnym szczytowym i górnym prawym nieliczne zmiany włóknisto-wytwórcze. W polu płucnym lewym pojedyncze drobne zwapnienia. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy płuc wzmożony, przy zachowanej przejrzystości. Na wysokości łuku tętnicy płucnej trójkątny cień zrostów opłucnej śródpiersiowej i międzypłatowej. Wyraźne tętnienie wnęk. Przepona dobrze oddechowo ruchoma. Zatoki wolne.

Wymiary serca: poziomy prawy 4,6, poziomy lewy 6,9, poprzeczny 11,5, podłużny 11,8, podstawy 9,9, szerokości 9,7 cm. Cięciwa komory lewej 7,4, komory prawej 10,2, przedsionka prawego 6 cm. Wysokość łuku komory lewej 1,7 cm Kąt nachylenia serca 40°. Wskaźnik sercowo-płucny (Groedell) 1:2,1. Ukształtowanie serca mitralne przy znacznym wysklepieniu łuku tętnicy płucnej. W ustawieniu skośnym przednim prawym łuk komory prawej wydłużony i silniej wysklepiony. Łuk przedsionka lewego prawidłowy. W ustawieniu skośnym lewym zaznacza się również wydłużenie i wydatne wysklepienie łuku komory prawej. Napięcie mięśnia sercowego dobrze utrzymane. Akcja serca prawidłowa.

Badania kymograficznego oraz fonokardiograficznego przy pierwszym pobycie chorej w klinice nie wykonano z powodu trudności technicznych.

Badanie elektrokardiograficzne poza prawogramem odchyleń od stanu prawidłowego nie wykazało. Przemiana materii podstawowa w normie.



Chora K. G. lat 15 (15. III. 1945)

W wyżej opisanym przypadku stwierdzono zmiany w układzie krążenia objawiające się głośnym szorstkim skurczowym szmerem oraz skurczowym kocim mrukiem w okolicy ujścia tętnicy płucnej, znacznym wzmocnieniem II tonu nad tym ujściem i szczególną rentgenologiczną sylwetką serca.

Tego rodzaju ukształtowanie serca w obrazie rentgenologicznym można spostrzegać w takich stanach, jak nadtarczyczność, bliznowate zmiany tkanki płucnej i opłucnej w okolicy pnia tętnicy płucnej, niedomykalność zastawek ujścia tętniczego prawego, nabyte wady zastawek ujścia żylnego lewego oraz niektóre wrodzone nieprawidłowości sercowo-naczyniowe w rodzaju zwężenia tętnicy płucnej, ubytków przegrody przedsionkowej, zespołu Eisenmengera i przetrwałego przewodu tętniczego.

Nadczynność gruczołu tarczowego nie wchodzi tutaj w grę wobec braku zasadniczych objawów tego cierpienia.

Wybitny niestosunek między nieznacznymi zmianami płucnymi i opłucnej w okolicy pnia tętnicy płucnej a objawami podmiotowymi i przedmiotowymi ze strony układu krążenia pozwalają również na odrzucenie tych zmian jako czynnika kształtującego sylwetkę serca w naszym przypadku. Należy jednak podkreślić, że mogą one przyczynić się do pogłębienia zaburzeń w krążeniu.

Inny zupełnie charakter szmeru w okolicy ujścia tętnicy płucnej oraz wzmocnienie II tonu nad tym ujściem nie przemawiają za obecnością niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej pomimo podobieństwa rentgenologicznej sylwetki serca.

Nie mogą być również brane w rachubę wady zastawki dwudzielnej ze względu na brak powiększenia przedsionka lewego, obecność objawów przekrwienia czynnego w płucach oraz odmienny charakter i umiejscowienie szmeru skurczowego.

Obraz rentgenologiczny serca mitralnego mniej lub więcej powiększonego, w następstwie przerostu i rozszerzenia komory prawej, z silnie wysklepionym łukiem środkowym lewym (rozszerzenie tętnicy płucnej, stożka tętniczego lub obydwu) występuje w przypadkach w r o d z o n e g o z w ę ż e n i a t ę t n i c y p ł u c n e j. W tej nieprawidłowości rozwojowej, niepowikłanej obecnością ubytków przegrody komorowej, rysunek naczyniowo-oskrzelowy płuc, tak w okresie wyrównania, jak też w okresie niedomogi komory prawej, jest skąpy, a małe wnęki, podobnie jak pień tętnicy płucnej, nie wykazują wzmożonego tętnienia. Klinicznie tego rodzaju wadę cechuje skurczowy koci mruk i szmer najwyraźniej słyszalny w I i II przestrzeni międzyżebrowej lewej, tuż przy mostku udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej oraz osłabienie lub zanik II tonu nad jej ujściem. W zależności od stopnia wady może pojawiać się wcześniej lub później sinica, która w wielu przypadkach występuje dopiero w okresie niedomogi komory prawej. Bardzo często towarzyszy tej wadzie gruźlica płuc. Wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego płuc, wzmożone tętnienie wnęk oraz łuku tętnicy płucnej, obecność szmeru skurczowego w okolicy ujścia tętnicy płucnej, który udziela się zarówno rozgałęzieniom tętnicy płucnej, jak i aorty oraz wzmocnienie II tonu nad ujściem tętniczym prawym przemawia przeciw przyjęciu tej nieprawidłowości rozwojowej

U b y t k i p r z e g r o d y p r z e d s i o n k o w e j. Osobniki obarczone tego rodzaju wrodzoną nieprawidłowością sercową wykazują przeważnie cechy fizycznego i psychicznego niedorozwoju, a w pewnym odsetku przypadków cechy mongolizmu. Skóra jest zazwyczaj blada, a niekiedy występuje sinica warg, małżowin usznych i obwodowych odcinków kończyn. Jeżeli sinica jest znacznego stopnia i długotrwała, to mogą pojawiać się palce pałeczkowate. Serce znacznie powiększone może wykazywać rentgenologicznie ukształtowanie mitralne lub drewnianego buta (sabota). Silnie wysklepiony łuk tętnicy płucnej niekiedy przybiera rozmiary tętniaka. Łuk natomiast aorty jest słabo zaznaczony lub nawet całkiem niewidoczny. Powiększone wnęki zwłaszcza prawa oraz łuk środkowy lewy mogą wybitnie tętnić tętnem chybkim. w następstwie obecności względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej. Badaniem fizykalnym stwierdza się w okolicy rozszerzonej tętnicy płucnej tętnienie, koci mruk i szmer skurczowy oraz silne akcentowanie drugiego tonu Niekiedy słyszalny jest również nad ujściem szmer rozkurczowy jako wyraz niedomykalności półksiężycowatych zastawek tętnicy płucnej. Pewne przypadki tej wady mogą przebiegać bezgłośnie Ciśnienie krwi jest niskie a tętno słabo napięte i wypełnione. Charakterystycznym objawem tej wady jest migotanie przedsionków, które nie spotyka się w innych wrodzonych nieprawidłowościach sercowo-naczyniowych.

W przypadku opisanym prawidłowy rozwój fizyczny i psychiczny, serce mitralne o zaznaczonym powiększeniu komory prawej, mierne powiększenie i wypuklenie łuku tętnicy płucnej, prawidłowe ciśnienie krwi i tętno wyłączają wrodzony ubytek przegrody przedsionkowej.

U b y t e k p r z e g r o d y k o m o r o w e j, jako odosobniona rozwojowa nieprawidłowość serca (morbus Rogeri), daje w większości przypadków rentgenologicznie prawidłowy obraz serca tak co do wielkości, jak i ukształtowania. W przypadkach dużego ubytku przegrody komorowej serce ulega obustronnemu powiększeniu i przybiera kształt zbliżony do kulistego. Łuk tętnicy płucnej silniej wypuklony znosi talię serca i nadaje mu ukształtowanie mitralne W przypadkach choroby Rogera nie spotyka się jednak znacznego stopnia rozszerzenia tętnicy płucnej i jej gałęzi. Serce ukształtowania mitralnego z miernie powiększonym łukiem tętnicy płucnej, szmer skurczowy z kocim mrukiem, najwyraźniej słyszalny nad ujściem tętniczym prawym, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej i aorty wyłącza obecność choroby Rogera.

V. E i s e n m e n g e r opisał w 1897 roku zespół wrodzony anatomicznych zmian sercowo-naczyniowych, który uważał za pewien typ tetralogii. Na zespół ten składa się duży ubytek przegrody komorowej, prawostronnie położona aorta oraz rozszerzona lub prawidłowej szerokości tętnica płucna.

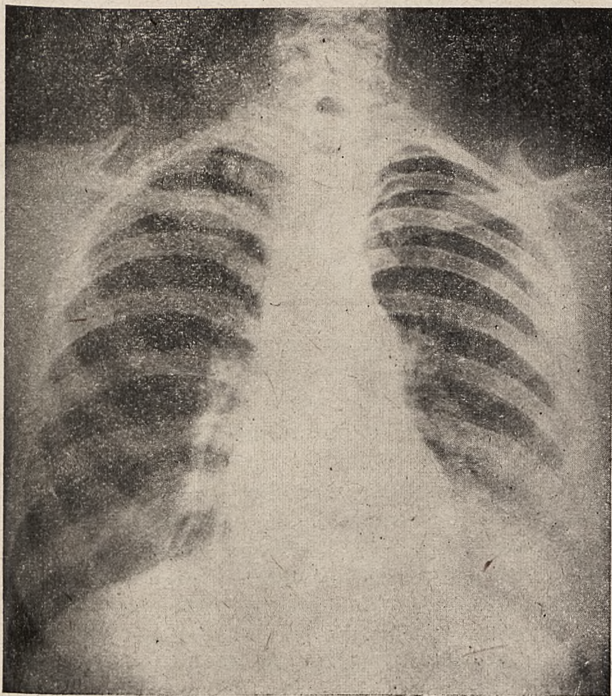
Rentgenologicznie spostrzega się serce nieznacznie lub miernie powiększone w następstwie powiększenia komory prawej, a niekiedy również i przedsionka prawego. Zaokrąglony koniec serca leży powyżej kopuły przepony. Łuk środkowy lewy jest znacznie powiększony (rozszerzenie stożka tętniczego i pnia tętnicy płucnej). M i l m a n n i K o r n b l u m (J. W. Brown) spostrzegali przypadek tej wady z prawidłową tętnicą płucną. Serce przedstawia ukształtowanie mitralne. Cień aorty wstępującej tworzy łuk górny prawy sylwetki serca. Powiększone cienie wnęk wybitnie tętnią w następstwie względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej oraz stosunkowo dużej objętości wyrzutowej komory prawej. Badaniem fizykalnym stwierdza się poniżej ujścia tętniczego prawego szmer skurczowy, nie udzielający się tętnicom szyjnym, a niekiedy również odpowiedni koci mruk. Jako objaw względnej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej może występować szmer rozkurczowy. Sinica pojawia się stosunkowo późno. Początkowo może być przejściowa i występuje w związku z wysiłkami fizycznymi, podnieceniem psychicznym lub przygodnym schorzeniem. Pałeczkowatość palców, jeżeli istnieje, jest zazwyczaj słabo tylko zaznaczona. Mierne powiększenie lewego środkowego łuku sylwetki serca, prawidłowe położenie aorty, niewielkie stosunkowo powiększenie wnęk, szmer skurczowy i koci mruk nad ujściem tętniczym prawym pozwalają w naszym przypadku wyłączyć zespół Eisenmengera.

Po wyłączeniu tedy omówionych powyżej możliwości, zespół objawów klinicznych oraz obraz

radiologiczny w naszym przypadku odpowiada najbardziej zespołowi objawów p r z e t r w a- ł e g o p r z e w o d u t ę t n i c z e g o.

Chorą skierowano do Kliniki Chirurgicznej U. J. celem usunięcia wyrostka robaczkowego. Zabieg operacyjny chora zniosła bardzo dobrze. W pewien czas potem wyłuszczono również migdałki. Chora do obecnej chwili pozostaje w kontroli ambulatoryjnej II Kliniki. Stale utrzymują się dolegliwości podmiotowe ze strony układu krążenia. Ostatnio (17. X. 1949) stwierdzono spotęgowanie się nasilenia szmeru skurczowego nad ujściem tętniczym prawym, przemieszczenie uderzenia koniuszkowego do V lewego międzyżebrza oraz pewne zmniejszenie się wymiarów serca przy nadal utrzymującym się rozszerzeniu pnia tętnicy płucnej. W związku z rozwojem całego ustroju, a zwłaszcza klatki piersiowej, serce przybrało położenie bardziej strome, co niewątpliwie przyczyniło się do pozornego zmniejszenia jego wymiarów. W obrazie rentgenologicznym cienie wnęk są mniej wydatne i słabiej wysycone, a tętnienie ich słabsze. Powyższe zmiany spowodowane są z jednej strony szybszym wzrostem klatki piersiowej w stosunku do serca, a z drugiej pewnym zmniejszeniem się światła przewodu tętniczego, za czym przemawia wzrost nasilenia szmeru skurczowego nad ujściem tętniczym prawym.

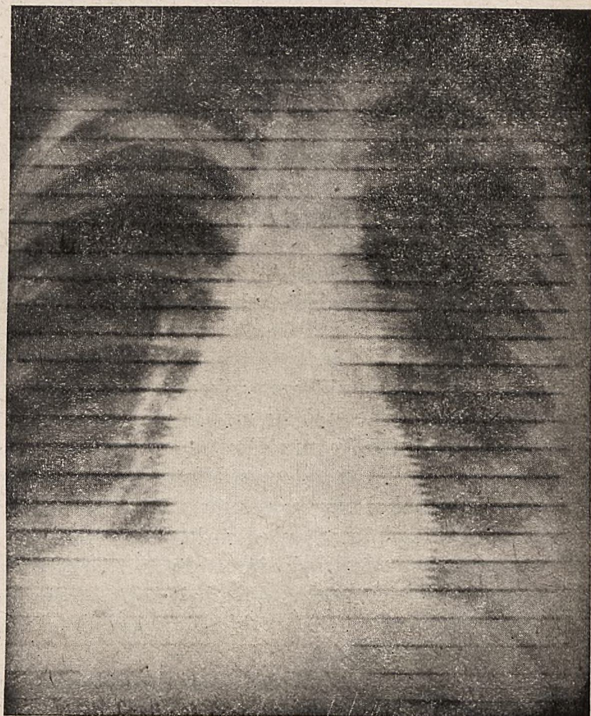
W obrazie kymograficznym na plan pierwszy wysuwa się wydatny łuk środkowy lewy. W dolnej części łuku krzywe mają charakter krzywych tętniczych dużej amplitudzie. W górnej natomiast części tego łuku spostrzegamy krzywe wieloszczytowe Amplituda krzywych tętniczych łuku aorty stosunkowo mała. Poniżej łuku tętnicy płucnej krzywe nieregularne o niskiej amplitudzie.



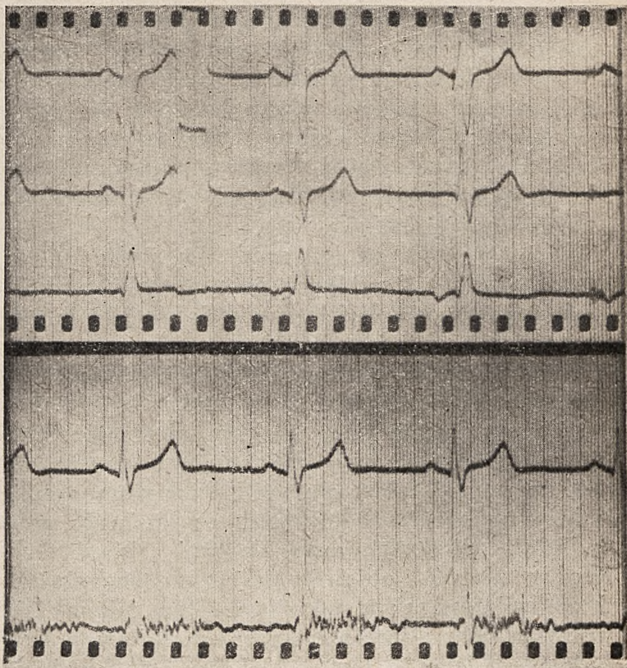
Przypadek I—II.

Badanie fonokardiograficzne wykazuje obecność szmeru skurczowego obejmującego cały skurcz oraz przechodzącego częściowo na II ton.

Drugi z kolei przypadek dotyczył studenta lat 19, który zgłosił się do kliniki w związku z dolegliwościami, wywołanymi zakrzepowym zapaleniem żył lewego podudzia. Obok przypadłości zasadniczych podawał on również skargi na szybkie męczenie się przy wysiłkach fizycznych oraz bicie serca. Chory przebył w dzieciństwie odrę poza tym nigdy nie chorował. Ojciec chorego cierpi na schorzenie serca. Warunki życia dobre.



Przypadek I—III.



Przypadek I—IV.

Przedmiotowo osobnik wzrostu średniego, prawidłowej budowy ciała, miernie odżywiony. Skóra dobrze ukrwiona z nielicznymi zmianami barwikowymi, elastyczna. Sinicy na błonach śluzowych oraz w końcowych odcinkach kończyn nie stwierdzono. Poza objawami zakrzepowego zapalenia żył lewego podudzia oraz zmianami w układzie krążenia inne narządy nie przedstawiają odbiegnięć od stanu prawidłowego. Uderzenie końca serca widoczne i wyczuwalne w piątej lewej przestrzeni międzyżebrowej 8,5 cm na lewo od linii środkowej ciała, daje sę pokryć opuszką środkowego palca, miarowe. Serce ukształtowania mitralnego w granicach: prawa 3,5, lewa 8,5 cm od linii środkowej ciała, górna przymostkowy przyczep III lewego żebra. Wiązka naczyniowa rozszerzona w lewo. Osłuchowo nad ujściem tętniczym prawym szorstki szmer skurczowy, udzielający się koniuszkowi serca, rozgałęzieniom tętnicy płucnej i rozszerzający się w kierunku lewego obojczyka i dołka nadobojczykowego. W czasie głębokiego wdechu oraz próby Valsalvy natężenie szmeru maleje. Szmerowi towarzyszy skurczowy koci mruk. Ton drugi nad ujściem tętnicy płucnej wybitnie wzmocniony. Nad innymi ujściami tony prawidłowo akcentowane, rytmiczne. Tętno 90/min., dobrze napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 125/55 mm Hg.

Badania dodatkowe: odczyn Wassermanna, Meinickego i citocholowy ujemne; ciałka czerwone ilościowo i jakościowo w normie. Ciałek białych 8,200 w mm³ z przesunięciem obrazu Schillinga w lewo. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało. Elektrokardiogram w granicach normy.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: pola płucne o wzmożonym rysunku naczyniowo-oskrzelowym z nielicznymi cieniami induracji i zwapnień w okolicy przywnękowej. Wnęki, zwłaszcza prawa, wydatnie tętnią. Przepona dobrze oddechowo ruchoma. Zatoki wolne. Serce prawidłowej wielkości, ukształtowania mitralnego, o dobrym napięciu mięśnia, prawidłowej akcji. Przedsionek lewy niepowiększony. Łuk tętnicy płucnej wydatnie wysklepiony wyrównuje talię serca. Prawa gałąź tętnicy płucnej rozszerzona. Kymogramu nie wykonano.

W powyżej opisanym przypadku stwierdza się zespół objawów, na który składają się przypadłości sercowe, jak łatwe męczenie się i bicie serca w czasie wysiłków fizycznych, skurczowy koci mruk w okolicy ujścia tętniczego prawego, głośny szorstki szmer skurczowy nad ujściem tętnicy płucnej, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej i aorty, wzmocniony drugi ton nad ujściem tętnicy płucnej, zwiększona amplituda tętna, serce ukształtowania mitralnego, prawidłowej wielkości oraz dodatni objaw Gerhardta. Zespół objawów kliniczny uzupełniają dane badania rentgenologicznego, a mianowicie mitralne ukształtowanie serca, prawidłowej wielkości przedsionek lewy, wydatne wysklepienie łuku tętnicy płucnej, powiększenie wnęk, zwłaszcza prawej, objaw Assmanna oraz wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego płuc.

Podobnie jak w przypadku pierwszym, opisany zespół objawów klinicznych i rentgenologicznych jest wyrazem obecności przetrwałego przewodu tętniczego.



Przypadek II—V.

P r z e t r w a ł y p r z e w ó d t ę t n i c z y przedstawia naczynie krwionośne kształtu cylindrycznego lub stożkowego, a niekiedy tętniakowato rozszerzone, które łączy aortę z pniem tętnicy płucnej lub z lewą jej gałęzią. Długość oraz średnica przewodu tętniczego wahają się w granicach kilku do kilkunastu milimetrów. Spostrzegano również przewody tętnicze bardzo krótkie tak, że ściany aorty i tętnicy płucnej stykały się prawie zupełnie ze sobą.

O b j a w y k l i n i c z n e przetrwałego przewodu tętniczego, jako nieprawidłowości odosobnionej, zależą od długości, średnicy przewodu, kształtu i budowy jego ujść oraz od różnicy ciśnień w aorcie i tętnicy płucnej. Przy wybitnych objawach osłuchowych spotyka się zazwyczaj serce prawidłowej wielkości. Wielkość serca zależy od ilości krwi przepływającej przez przewód tętniczy. Im więcej krwi przepływa przez przewód, tym większe rozmiary serca.

Wybitne natomiast objawy osłuchowe występują przy małej średnicy przewodu tętniczego a dużej różnicy ciśnienia w aorcie i tętnicy płucnej. Również pewne właściwości anatomiczne ujścia aortalnego przewodu, jak stopień rozwoju „crista reuniens", kąt ujścia przewodu do aorty, mogą wpływać na stopień natężenia objawów osłuchowych. W zespole objawów tej wady można spotkać głośny szorstki szmer skurczowy u podstawy serca w II, a niekiedy jeszcze I i III przestrzeni międzyżebrowej lewej tuż przy mostku, udzielający się rozgałęzieniom tętnicy płucnej, tętnicy podobojczykowej i szyjnej lewej. Szmer ten może być słyszalny w okolicy lewego obojczyka, w okolicy międzyłopatkowej lewej oraz nad kręgosłupem na wysokości wyrostka ościstego IV kręgu piersiowego i wyższych. W pewnych przypadkach,

obok szmeru skurczowego, można słyszeć, po wysiłkach fizycznych i wzruszeniach również szmer rozkurczowy. Przy dużej średnicy przewodu tętniczego lub przy odpowiedniej budowie jego ujścia aortalnego może występować szmer skurczowo-rozkurczowy, charakterem przypominający brzęczenie bąka lub pracę maszyny parowej, o wybitnie zaznaczonej fazie skurczowej. Poza powyższymi szmerami może występować szmer skurczowy nad ujściem tętnicy płucnej zależny od znacznego jej rozszerzenia, który nie znika po zabiegu operacyjnym podwiązania przewodu, również szmer rozkurczowy w związku ze względną niedomykadnością zastawek tętnicy płucnej. Szmer skurczowy charakterystyczny dla przetrwałego przewodu tętniczego ulega osłabieniu przy próbie Valsalvy, na skutek obniżenia się ciśnienia krwi w aorcie. Natomiast ucisk na aortę brzuszną potęguje nasilenie szmeru. Szmerom może towarzyszyć odpowiedni koci mruk. Ton I nad ujściem tętniczym prawym ma charakter prawidłowy a ton II jest silnie akcentowany. W pewnym odsetku przypadków wada przebiega bezgłośnie. Serce wykazuje prawidłowe wymiary lub jest powiększone. W przypadkach z rozszerzoną tętnicą płucną stwierdza się wypukiem przytłumienie przymostkowe lewostronne na wysokości III, II a niekiedy również i I międzyżebrza (objaw Gerhardta). Szybki odpływ krwi z aorty w czasie rozkurczu może być przyczyną dużej amplitudy ciśnienia krwi oraz tętna chybkiego. Objawy te występują już w spoczynku lub też dopiero po wysiłku fizycznym. W związku z bliskim położeniem ujść przewodu tętniczego i lewej tętnicy podobojczykowej może pojawiać się nierówność tętna w tętnicach promieniowych oraz różne wartości ciśnień w tętnicach ramieniowych. Tętnica podobojczykowa lewa otrzymuje bowiem mniej krwi niż tętnica podobojczykowa prawa. Spostrzegano również różnicę tętna w tętnicach promieniowych i udowych, która jest prawdopodobnie spowodowana obecnością zwężenia cieśni aorty, tak często towarzyszącego przetrwałemu przewodowi tętniczemu. Opisywano również porażenie lewego nerwu zwrotnego, spowodowane uciskiem przez rozszerzoną tętnicę płucną lub tętniakowaty przewód tętniczy. Sinica nie należy zasadniczo do zespołu objawów czystej wady, a jeżeli pojawia się, jest wtedy wyrazem niedomogi krążenia, obecności innych wrodzonych nieprawidłowości lub schorzeń nabytych podnoszących ciśnienie krwi w krążeniu płucnym.

W przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego z dużym przepływem krwi i następczo ze znacznym przekrwieniem płuc spostrzega się w spoczynku znaczne zwiększenie minutowej objętości oddechowej, która przybiera wartości prawidłowe przy oddychaniu tlenem lub po zniesieniu drożności przewodu na drodze operacyjnej (B a y r O., L a n d e n C. H.).

Wśród osobników dotkniętych tym rodzajem wady rozwojowej spotyka się przeciętnie osoby o budowie prawidłowej, nieobarczone wadami wrodzonymi innych narządów. W pewnym odsetku mamy do czynienia z osobami wysokimi, szczupłymi, o słabym ukrwieniu obwodowym lub też z osobnikami zbudowanymi prawidłowo, lecz skłonnymi do sinicy wysiłkowej. Spotyka się również osoby obarczone innymi wrodzonymi wadami, jak nadliczbowymi palcami, spodziectwem, barwikowym zapaleniem siatkówki oraz małogłowiem.

Objawy podmiotowe są zazwyczaj słabo tylko zaznaczone tak, że osobnik dotknięty wadą nie zwraca na nie uwagi tym bardziej, że występują one już we wczesnym dzieciństwie. Chory przyzwyczaja się z czasem do nieznacznych dolegliwości, jak zadyszki wysiłkowej, bicia serca oraz słabych bólów w okolicy serca.

Badania elektrokardiograficzne nie wykazują żadnych charakterystycznych krzywych. Można spostrzegać normo, dekstro lub sinistro-kardiogramy.

Badania fonokardiograficzne wykazują obecność szmeru ciągłego skurczowo-rozkurczowego. Według E v a n s a (1948) krzywa szmeru skurczowo-rozkurczowego zaczyna się przy linii „S" i ciągnie się aż do tonu przedsionkowego. W powyższej krzywej można wyróżnić dwa wychylenia szczytowe, jedno niższe odpowiadające dystalnemu odcinkowi wstawki S—T krzywej elektrokardiograficznej oraz drugie wyższe w początkowym okresie rozkurczu. W przypadku W e b e r a (1944) krzywa szmeru skurczowego zaczynała się pod koniec zespołu QRS, trwała przez cały okres skurczu izotonicznego i przechodziła na rozszczepiony II ton. Powyższa krzywa miała kształt wrzecionowaty. W przypadku chorej G. K. — opisanym w pierwszej części pracy — krzywa szmeru skurczowego, słyszalnego nad ujściem tętniczym prawym, zaczyna się również przy linii S i rozciąga się aż do III tonu. Kształt krzywej niecharakterystyczny.

Badanie rentgenologiczne (rentgenoskopia i rentgenografia) może nie wykazywać żadnych zmian, pomimo wybitnych objawów osłuchowych, jeśli przez przewód tętniczy przepływa mała ilość krwi. W rzadkich przypadkach można spostrzegać bezpośrednio przetrwały przewód tętniczy na zdjęciach w ustawieniu skośnym lewym przednim w postaci pasmowatego cienia o wysyceniu części miękkich, który łączy łuk aorty z tętnicą płucną. W innych przypadkach cienie złogów wapniowych ściany przewodu tętniczego wskazują na jego obecność. W pewnym znowu odsetku przypadków z objawów pośrednich wnioskujemy o obecności przetrwałego przewodu tętniczego. Stwierdza się wtedy serce powiększone w lewo lub obustronnie, ukształtowania mitralnego w następstwie powiększenia i miernego wysklepienia łuku tętnicy płucnej. Powiększenie sylwetki serca jest wyrazem powiększenia głównie komory prawej. Przedsionek lewy, w przeciwieństwie do wad mitralnych, nie jest powiększony, o czym można się przekonać, badając serca w ułożeniu skośnym prawym przednim. W czasie próby Valsalvy łuk

środkowy lewy sylwetki serca ulega zmniejszeniu, a w kilka sekund po ukończonej próbie wraca do poprzedniej swej wielkości lub też przybiera rozmiary większe niż przed próbą (B a y e r O., L a n d e n C. H.). W polach płucnych spostrzega się wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, przy zachowaniu przejrzystości tkanki płucnej, w następstwie czynnego przekrwienia płuc. Cienie wnęk powiększone i intensywnie wysycone, wyraźnie odcinają się od otoczenia. W następstwie zwiększenia się ciśnienia tętna, wnęki, podobnie jak aorta i pień tętnicy płucnej wybitnie tętnią tętnem chybkim, co określa się jako taniec wnęk lub objaw Assmanna. Objawy pośrednie przetrwałego przewodu tętniczego występują z reguły w przypadkach z dużym przepływem krwi przez przewód. Objawy te nie wykazują jednak nigdy zbyt wielkiego natężenia, jeżeli przetrwały przewód tętniczy występuje jako zmiana odosobniona, nieskojarzona z innymi wrodzonymi wadami sercowo-naczyniowymi.

Jak to już wyżej wspomniano, podobną radiologiczną sylwetkę serca mogą wykazać również i inne wrodzone wady sercowo-naczyniowe, jak wrodzone zwężenie tętnicy płucnej, ubytki przegrody przedsionkowej i komorowej, zespół Eisenmengera oraz nabyta organiczna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej. Podobne również sylwetki rentgenologiczne spostrzega się w nadczynności gruczołu tarczowego oraz w schorzeniach płuc i opłucnej, które podnosząc ciśnienie krwi w krążeniu małym tworzą sylwetkę serca płucnego (corpulmonale).

W obrazie kymograficznym, poza zmianą wielkości serca, szczególną jego sylwetką z miernie wysklepionym łukiem tętnicy płucnej widoczne są wychylenia łuku tętnicy płucnej o dużej amplitudzie, a krzywe tego łuku mają charakter chybki. Często powyższe krzywe są dwuszczytowe, co H e c k m a n (cyt. P. Uhlenbruck, 1943) tłumaczy zwyżką ciśnienia w tętnicy płucnej po skurczu komory prawej, a następnie udzieloną zwyżką ciśnienia z aorty.

Uzyskanie obrazu przetrwałego przewodu tętniczego na drodze angiokardiografii natrafia na poważne trudności. Jeżeli przewód tętniczy posiada dostatecznie wielką średnicę, to na zdjęciach w położeniu przednim skośnym lewym można zobaczyć pasmowaty cień przewodu w okresie wypełnienia się kontrastu serca lewego i aorty. W tym też czasie pojawia się cień kontrastu w pniu tętnicy płucnej i jej gałęziach.

R o k o w a n i e: w przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego niepowikłanego nieprawidłowościami wrodzonymi sercowo-naczyniowymi jest zależne od ilości krwi przepływającej przez przewód. Osobnik z przewodem tętniczym o małej średnicy może dożyć sędziwego wieku, znosząc doskonale wszelkie przygodne schorzenia, ciąże i porody. W serii przypadków M. A b b o t t najdłuższy okres życia wynosił 66 lat. Przetrwałe przewody tętnicze o dużej średnicy przebiegające z powiększeniem serca rokują źle. Życie takich osobników nie trwa długo i kończy się zazwyczaj z powodu niedomogi krążenia. Tak w jednym, jak i w drugim przypadku istnieje stale niebezpieczeństwo groźnego powikłania podostrym zapaleniem ścian przewodu tętniczego, tętnicy płucnej lub wsierdzia, przy czym najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest ziarenkowiec zieleniejący. W związku z tą możliwością należy pilnie usuwać wszelkie ogniska utajonych zakażeń oraz dążyć do usunięcia przewodu przez podwiązanie.

L e c z e n i e w przypadkach przetrwałego przewodu tętniczego należy obecnie do dziedziny chirurgii. Już z początkiem obecnego wieku wielokrotnie poruszano sprawę leczenia chirurgicznego przewodu tętniczego, lecz dopiero Robertowi G r o s s' o w i w Bostonie udało się w 1938 roku po raz pierwszy znieść przewód tętniczy przez podwiązanie. Od tego czasu wykonano liczne już zabiegi chirurgiczne tego rodzaju z wynikami bardzo zachęcającymi. Śmiertelność w wypadkach niezakażonych ma wynosić według B u r c h a (cyt. R. Daley, 1948) około 8,5%. W przypadkach zakażonych śmiertelność może być dwukrotnie wyższa.

Najpomyślniejszym wiekiem dla operacji przewodu tętniczego jest okres między 7 a 10 rokiem życia. Po 10 roku życia śmiertelność pooperacyjna jest większa. Torakotomia jest gorzej znoszona, a ponadto trudniejszy jest dostęp do aorty, która leży wyżej i głębiej u dorosłych niż u dzieci. Przed siódmym rokiem życia powikłania zapaleniem wsierdzia czy też błony wewnętrznej przewodu i tętnicy płucnej występują stosunkowo rzadko i istnieje jeszcze pewna możliwość samoistnego zamknięcia się przewodu. Przypadki powikłane niedomogą krążenia stanowią bezwzględne wskazanie do zabiegu operacyjnego, jakkolwiek ryzyko operacji jest tutaj szczególnie duże. Przypadki powikłane zapaleniem wsierdzia lub błony wewnętrznej wielkich naczyń krwionośnych leczone są przez jednych penicyliną i zabiegiem operacyjnym, przez innych tylko penicyliną.

O wskazaniach leczenia chirurgicznego przypadków niepowikłanych u dorosłych rozstrzyga stan ogólny chorego oraz doświadczenie chirurga. Nie nadają się natomiast do zabiegu operacyjnego przypadki przewodu tętniczego skojarzone z innymi wadami wrodzonymi sercowo-naczyniowymi.

PIŚMIENNICTWO

A s s m a n n H.: Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, Vogel, Berlin, 1934. — B a y e r O. und L a n d e n C. H.: Zur Diagnostik des offenen Ductus arteriosus (Botalli), Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 1950, Nr 10. — B r o w n J. W.: Congenital Heart Disease, J. Bale London, 1939. — E a s t T. and B a i n C.: Recent Adwances in Cardiology, K. Churchill, London, 1948. — E v a n s W.: Cardiography, Butterwoth, London 1948. — G r o b M.: Zur chirurgischen Behandlung angeborenen Herzfehler speziel des Morbus coeruleus, Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 1948, Nr 43. — O r ł o w s k i W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, Tom I, Narząd krążenia, Lekarski Instytut Naukowo-

Wydawniczy, Warszawa, 1947. — Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 4 Auflage, II Band, G. Thieme, Leipzig, 1939. — Shanks S. C., Kerley P., Twining E. W.: A Text-Book of X-Ray Diagnosis, M. K. Lewis, London, 1938. — Stumpf P.: Zehn Vorlesungen über Kymographie, G. Thieme, Leipzig, 1937. — Uhlenbruck P.: Die Herzkrankheiten, III Auflage, J. A. Barth, Leipzig, 1943. — Weber A.: Herzschallregistrierung, Th. Steinkopf, Dresden u. Leipzig, 1944. — White P. D.: Hearth Disesase, The Macmillan Company, 1948. — Zdansky E.: Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe, J. Springer, Wien, 1939.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Kołłątaja 2.

Dr med. Zygmunt HANICKI Kraków

Hormonalne leczenie gośćca stawowego z omówieniem przypadków własnych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Jeżeli poruszam w tej pracy nowe metody leczenia gośćca stawowego, to czynię to w przeświadczeniu, że w chwili obecnej stoimy wobec nowych poglądów dotyczących tak etiopatogenezy, jak i terapii tego rozpowszechnionego schorzenia.

Gościec stawowy jest schorzeniem postępującym. Wprawdzie zdarzają się przypadki cechujące się wyzdrowieniem spontanicznym lub występującym pod wpływem zastosowanego leczenia, są to jednak raczej dłużej trwające remisje tak, że całkowite wyleczenie należy do wyjątków. W świetle poczynionych ostatnio badań wydaje się jednak, że istnieje możliwość zupełnego czasowego cofnięcia się objawów stawowych, za wyjątkiem tych przypadków, w których doszło już do nieodwracalnych zmian anatomicznych. Z tym twierdzeniem wystąpił kilkanaście miesięcy temu badacz amerykański H e n c h, ogłaszając wyniki leczenia, które otrzymał u 14 chorych cierpiących na gościec stawowy w różnych jego okresach, a leczonych tzw. hormonem E czyli 17-oxy-11-dehydrokortikosteronem (handlowa nazwa „Cortisone"), wyosobnionym w r. 1935 przez K e n d a l l a.

Już przed kilkunasty laty zwrócił H e n c h i inni badacze uwagę na okoliczność, że w wypadku współistnienia żółtaczki lub ciąży dojść może do remisji zapalenia stawów. Przekonano się nadto, że przetaczanie krwi kobiety ciężarnej powoduje u tych osobników cofanie się na pewien okres czasu objawów chorobowych. H e n c h wywnioskował z tych spostrzeżeń, że we krwi znajdować się musi jakiś nieznany czynnik, któremu dał nazwę antyreumatycznego czynnika X. Czynnik ten, według H e n c h a, miałby znajdować się w nadmiarze we krwi osobników przechodzących żółtaczkę lub znajdujących się w ciąży. Jak przypuszczał on, czynnik ten ma charakter ciała hormonalnego. Ponieważ wyciągi hormonalne i stimuliny przysadkowe nie okazały się szukanymi ciałami (operowano wyciągami jądrowymi i gonadostimulinami), wobec tego w 1941 r. rozpoczął H e n c h próby nad zastosowaniem w schorzeniu gośćcowym stawów hormonów nadnerczy, przypuszczając, że mogą one mieć związek z etiopatogenezą tego schorzenia. Jednakże dopiero z chwilą uzyskania przez K e n d a l l a dostatecznie dużej ilości hormonu można było przystąpić do badań zakrojonych na szerszą skalę.

Zastosowanie octanu 17-oxy-11-dehydrokortikosteronu w dawkach od 75—300 mg dziennie dało wyraźne i prawie natychmiastowe zmniejszenie lub ustąpienie bolesności stawowej, zmniejszenie usztywnienia stawów, poprawę ich ruchomości, wzrost łaknienia, a po zastosowaniu kilkudniowym przybór na wadze. Równocześnie zauważono wyraźne polepszenie się samopoczucia chorych, graniczące nieraz z euforią. Co się tyczy dalszych, przedmiotowych już danych, to stwierdzono polepszenie OB., podniesienie się poziomu białek surowicy do stanu prawidłowego, wzrost Hb w wypadku współistnienia niedokrwistości. Równocześnie u chorych z uszkodzeniem mięśnia sercowego na tle gośćcowym dawała się stwierdzić nie tylko poprawa podmiotowa, ale wyraźne cofnięcie się zmian elektrokardiograficznych. Niestety te gwałtowne i szybko występujące wyniki zastosowanego leczenia nie trwały długo i, o ile nie dostarczano leku codziennie, względnie i częściej, ustępowały po kilku lub kilkunastu godzinach, prowadząc do poprzedniego stanu lub lekkiej poprawy trwającej jednak najdłużej kilka dni. Jak z powyższego wynika, wyłoniło się od razu nie tylko zagadnienie leczenia, i to leczenia doraźnie skutecznego, ale, co ważniejsze, cały szereg zagadnień dotyczących patogenezy schorzenia.

W niedługi czas po doniesieniu H e n c h a pojawiły się prace (T h o r n, S p i e s, S t o n e) na temat identycznego działania hormonu adrenokortikotropowego (H. A. C. T.) u chorych gośćcowych. Różnica pomiędzy tymi dwoma ciałami polega jedynie na sposobie ich działania. Dostarczenie ustrojowi substancji E polega na podaniu brakującego hormonu, w związku z czym nadnercza nie zmuszane do wytwarzania tego ciała, ulegają zanikowi, tym bardziej, że kortikosteroidu dostarcza się w nadmiarze. (Jak wiadomo, ilość substancji E w warunkach niewydolności nadnerczy, którą należy doprowadzić do ustroju, wynosi 10—25 mg). Dostarczanie natomiast H. A. C. T. powoduje po dłużej trwającym zastosowaniu przerost kory nadnerczy, pobudzając ją do nadmiernego wydzielania hormonu E lub, jak ostatnio się przypuszcza, innego glucokortikoidu, mianowicie hormonu F. Po jeszcze dłuższym podawaniu H. A. C. T. dochodzi do zaniku przedniego płata przysadki z powodu jej następowego unieczynnienia. Działanie H. A. C. T. można spostrzegać nie tylko stwierdzając wynik jego działania, który jest identyczny z wynikiem, jaki otrzymano po podawaniu Cortisonu, ale również za pomocą pewnych prób mogących także stanowić klucz do wytłumaczenia mechanizmu działania obu związ-

ków. Jak już zaznaczyłem, H. A. C. T. powoduje przerost kory nadnerczy i zanik przysadki, co zawsze po dłużej trwającym podawaniu stwierdzano u zwierząt doświadczalnych. Następnie spostrzegano zmniejszenie się po podaniu H. A. C. T. poziomu kwasu askorbinowego w nadnerczach, który to związek zostaje po podaniu tego hormonu wytrząśnięty na obwód. Wreszcie podanie H. A. C. T. powoduje wyraźne zmniejszenie poziomu ciałek kwasochłonnych we krwi obwodowej. Wszystkie te próby są pomocne dla stwierdzenia należytego i sprawnego działania nadnerczy, przy czym ostatnia próba pozwala po pewnym zmodyfikowaniu prześledzić i drogi, po których proces przebiega. Mianowicie po wstrzyknięciu choremu 0.3 mg adrenaliny można uzyskać również obniżenie się poziomu ciałek kwasochłonnych. To obniżenie jest dowodem nie tylko sprawnie działających nadnerczy, ale i przysadki, ponieważ działanie adrenaliny zdaje się przebiegać po drodze śródmózgowie — przysadka — nadnercza. Dalsze potwierdzenie dla włączenia tego całego układu do mechanizmu odczynów antygośćcowych przynoszą badania (G o d ł o w s k i) stwierdzające po podaniu adrenaliny nie tylko spadek poziomu ciałek kwasochłonnych, ale i wyniki zbliżone do uzyskanych po zastosowaniu Cortisonu względnie H. A. C. T. Spostrzeżenia badaczy zgodnie potwierdzają, że działanie tych hormonów jest, jak już to podkreśliłem, czasowe. Dotyczy to również frakcji polipeptycznych (M o r r i s, L i) otrzymanych z H. A. C. T., jak również i syntetycznych, a działających silniej nawet od ciała macierzystego. Badacze ci tłumaczą to czasowe działanie pojawieniem się odporności organizmu względem stosowanych ciał a to przez powstanie swoistych antyhormonów, unieczynniających wprowadzane ciała. Ale podawanie Cortisonu czy też H. A. C. T. znajduje swoje ograniczenie nie tylko w występowaniu odporności organizmu, lecz wchodzą tu również w grę i powikłania wiążące się z podawaniem, zawsze w nadmiarze, tych hormonów. Mam tutaj na myśli pełne lub poronne obrazy zespołu objawów C u s h i n g a. Jak z tego widać, stosowanie Cortisonu względnie H. A. C. T. musi się odbywać bardzo ostrożnie. Jednakże bardzo wysoka cena obu tych środków, ze względu na trudności związane z ich wytwarzaniem (Cortison otrzymuje się z żółci bydlęcej drogą 38 kolejnych etapów — ostatnio otrzymuje się go również z nasion strophantus sarmentosus) nie pozwala na ich szerokie użycie, a więc zmniejsza niebezpieczeństwo związane z ich nieostrożnym zastosowaniem.

Jak podają doniesienia, pomyślne, chociaż również czasowe wyniki otrzymano nie tylko w leczeniu gośćca stawowego, ale też w gorączce gośćcowej, w lupus erythematodes disseminatus, dermatomyositis, periarteriitis nodosa, dychawicy oskrzelowej, łuszczycy, twardzieli skóry, skazie moczanowej, wrzodziejącym zapaleniu grubego jelita, mięsaku limfatycznym, białaczce limfatycznej oraz w chorobie Hodgkina.

Tę zastanawiającą wszechstronność działania tych hormonów może w chwili obecnej wytłumaczyć teoria tzw. ogólnego zespołu przystosowania i choroby adaptacyjnej, wysunięta jeszcze przed drugą wojną światową przez Hansa S e l y e, będąca wyrazem dążenia do jak największego uproszczenia różnych procesów ustrojowych. Zasługa S e l y e'go nie leży w tym, że stworzył on jeszcze jedną nową teorię i nazwę, ale w tym, że potrafił on znane już spostrzeżenia, teorie i, jeśli się tak można wyrazić, sytuacje ustrojowe, połączyć w jedną całość.

Wracając do choroby gośćcowej, S e l y e uważa, że występuje ona jako wyraz przystosowania względem wewnątrzustrojowego zatrucia mineralokortikoidami, które w warunkach stosowania ich w nadmiarze wywołują u zwierząt doświadczalnych typowe dla gośćca stawowego zmiany anatomopatologiczne; zmiany te wywołuje również brak glukokortikoidów, których dostarczenie prowadzi do cofania się tych objawów. S e l y e przypuszcza, że cały szereg czynników, jak zatrucie, zakażenie, czynniki psychiczne doprowadzają na drodze śródmózgowie — przysadka — nadnercza do nadmiernego wytwarzania mineralokortikoidów, co powoduje wystąpienie choroby gośćcowej względnie innego schorzenia atakującego tkankę kollagenową (lupus erythematodes, twardziel skóry, dermatomyositis) lub tkankę limfatyczną.

Za tym, że schorzenie gośćcowe stawów, jako choroba przystosowania wynikająca z niekorzystnie dla ustroju przebiegającego ogólnego zespołu przystosowania, ma za swe tło spaczony metabolizm Cortisonu wzgl. H. A. C. T., mogłyby przemawiać, pośrednio narazie, badania M a r r i a n a i jego współpracowników, którzy wykazali, że jeden z najbardziej zbliżonych do Cortisonu, pod względem budowy chemicznej sterol, mianowicie progesteron, wydziela się w postaci pregnandiolu w znacznie zwiększonej ilości z moczem osobników cierpiących na gościec stawowy, co świadczy właśnie o wzmożonym i nieprawidłowym metabolizmie tego sterolu.

Poza tym fakt uzyskiwania leczniczych wyników po zastosowaniu Cortisonu względnie H. A. C. T. dopiero w tak dużych dawkach przemawia za tym, że w organizmie zachodzić może pod wpływem tych hormonów hamowanie reakcji tkanki łącznej lub limfatycznej na uszkadzające ją czynniki. Z chwilą uzupełnienia brakującego hormonu czynnik uszkadzający nie znajduje punktu uchwytu w tkance łącznej czy też limfatycznej, działając na nie dopiero po obniżeniu się jego poziomu. Mielibyśmy więc w myśl tych przypuszczeń do czynienia z pewnego rodzaju chwiejnym układem przechylającym się raz w stronę zespołu przystosowania, drugi raz znowu w kierunku choroby adaptacyjnej, w zależności od stosunku mineralokortikoidów do glukokortikoidów. W ten sposób tak Cortison, jak i H. A. C. T. spełniałyby rolę czynnika nie tylko ochra-

niającego tkanki, ale również nadrzędnego i kontrolującego jej oddziaływania.

W świetle tego, co powiedziano, hormony te byłyby tym właśnie przypuszczalnym czynnikiem przeciwgośćcowym, o którym na samym wstępie wspomniałem.

Kiedy w listopadzie u. r. ukazało się doniesienie dwóch autorów szwedzkich Lewina i Wassena z Göteborgu, podające wyniki otrzymane w leczeniu schorzeń gośćcowych przez zastosowanie desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego, wydawało się, w myśl tego, co już powiedziałem na temat antagonizmu mineralo- i glukokortikoidów, jak również na podstawie przedstawionej teorii Selye'go odnośnie choroby gośćcowej, która wyraźnie podkreśla szkodliwość wynikającą z podawania mineralokortikoidów, a więc i desoxykortikosteronu, że doniesienie to nie wytrzyma próby czasu. Dalsze jednak doniesienia z innych klinik i pracowni świadczą o uzyskaniu nowego ciała, które w połączeniu z kwasem askorbinowym daje nie tylko częściowe wyniki lecznicze, ale również wpływa na dalszy postęp w dziedzinie poznania mechanizmów biorących udział w powstaniu choroby gośćcowej.

Lewin i Wassen zastosowali powyższe leczenie u 12 chorych. Badania ich objęły grupę złożoną z 9 mężczyzn i 2 kobiet. Przypadki dotyczyły różnego stopnia gośćcowego schorzenia stawów, od postaci świeżych, krótkotrwałych, do ciężkich, trwających po kilkanaście lat. Leczenie przeprowadzali oni w ten sposób, że podawali desoxykortikosteron w dawce jednorazowej 5 mg, po czym — co według tych autorów było warunkiem uzyskania korzystnego wyniku — podawano dożylnie natychmiast (do 5 min.) 1 g kwasu askorbinowego. W 5 minut po podaniu obu ciał bóle stawowe miały się zmniejszać, a ruchomość stawowa narastać. W 15 — 30 minut później bóle praktycznie zupełnie ustępowały, a ruchomość miała dochodzić do granic, na które pozwalały anatomiczne zmiany stawowe i zaniki mięśniowe. Wszycy chorzy mieli oddziaływać podobnie, jakkolwiek przypalki obejmowały różne stopnie schorzenia gośćcowego. Jeden z chorych po pierwszym zastrzyku usiadł i swobodnie zaczął poruszać dolnymi i górnymi kończynami, jakkolwiek do tej pory od kilku lat był przykuty do łóżka. Po zastrzyku chorzy mieli odczuwać ciepło w okolicy stawów zajętych. Skutek działania trwał od 2 — kilkunastu godzin, rzadziej ponad 24. Autorom wydaje się, że po każdorazowym następnym zastrzyku skutek działania nieco się przedłużał. Ustąpienie bólów występowało jedynie w wypadku zajęcia stawów na tle gośćcowym. Bóle w przebiegu plasmocytoma, urazów w okolicy stawów nie oddziaływały na leczenie. Nie stwierdzono żadnych ubocznych objawów działania leku, a przede wszystkim, w przeciwieństwie do Cortisonu i H. A. C. T., nie stwierdzono objawów choroby Cushinga, a w szczególności nadciśnienia, cukrzycy oraz — czego można się było spodziewać po podaniu hormonu wpływającego na gospodarkę elektrolitami — zmian w poziomie sodu, potasu, chlorków, jak i w gospodarce wodnej ustroju.

W krótki czas po doniesieniu Lewina i Wassena pojawiły się i do tej pory pojawiają liczne doniesienia potwierdzające lub zaprzeczające doniesieniom tych autorów. I tak D. Le Vay i G. Loxton podali wyniki otrzymane przez zastosowanie tego leczenia u 23 chorych na gościec stawowy. Bezsporne polepszenie, objawiające się zupełnym cofnięciem bólów oraz znacznym zwiększeniem ruchomości stawowej otrzymali w 6 przypadkach. U 15 chorych nastąpiła poprawa cechująca się częściowym ustąpieniem bólów i zwiększeniem ruchomości stawowej. W grupie tej znajdował się 1 przypadek rzeżączkowego zapalenia stawów oraz 1 przypadek choroby Stilla. 2 przypadki spondylitis ankylopoetica nie oddziaływały na leczenie. Autorzy ci stwierdzają poza ustąpieniem bólów i zwiększeniem ruchomości, co zwłaszcza miało miejsce w zakresie stawów kończyn górnych, oraz wybitne wzmożenie samopoczucia chorych. Natomiast szereg badaczy (Spies, Coppemann) nie mieli poza podmiotową poprawą uzyskiwać wyniku leczniczego. Zondek potwierdza badania szwedzkich autorów, otrzymując nawet poprawę w 2 przypadkach spondylitis rheumatica. Landsberg z Łodzi w 2-ch doniesieniach podaje korzystne wyniki, które uzyskał nie tylko przez zastosowanie desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego, ale również przez użycie innych sterolów, a mianowicie: testosteronu w dawce 25 mg lub progesteronu. Zamiast kwasu askorbinowego używa on również silnie utleniającego działającego tiosiarczanu sodu oraz błękitu metylenowego.

W marcu br. ukazało się doniesienie Cranswicka i Halla, podające wyniki leczenia metodą Lewina i Wassena chorób umysłowych. Autorzy stwierdzają w przypadkach schizofrenii oraz stanów maniakalno - depresyjnych nie trwających ponad 1 rok, remisje, podobne do otrzymywanych przy pomocy terapii wstrząsowej. Równocześnie autorzy ci zauważyli, że liczba eozynalilów po podaniu tych leków spada podobnie, jak po zastosowaniu H. A. C. T.

Użycie przez Lewina i Wassena sprzężonego leczenia desoxykortikosteronem i kwasem askorbinowym wymaga rozpatrzenia, gdyż — jak to już podałem — mineralokortikoidy powodują występowanie choroby przystosowania po dostarczeniu ich w nadmiarze, a w warunkach doświadczalnych prowadzą do nadciśnienia oraz objawów gośćcowych. Teoria przystosowania wyraźnie podkreśla fakt nadprodukcji mineralokortikoidów na niekorzyść glukokortikoidów. Wydaje się tedy prawdopodobnym, że kwas askorbinowy, który prawie jednocześnie zostaje podany, musi wywierać jakiś wpływ czy to redukujący, czy też jak gdyby enzymatyczny, na desoxykortikosteron, przeprowadzając ten niekorzystnie działający

w nadmiarze, a w szczególności w schorzeniach gośćcowych hormon, w sterol, działający podobnie do Cortisonu. Badania (B r o w l e e) wykonywane na szczurach, którym usunięto nadnercza, zdają się potwierdzać ten synergizm desoxykortikosteronu i kwasu askorbinowego. Dowiodły one bowiem, że nie udaje się wywołać spowodowanego formaldehydem zapalenia stawów, jeżeli zwierzę doświadczalne zabezpieczy się podawaniem kwasu askorbinowego i desoxykortikosteronu. Podanie samego desoxykortikosteronu wybitnie pogarsza proces chorobowy, sam zaś kwas askorbinowy jedynie nieznacznie łagodzi przebieg schorzenia.

W ten sposób badania te wykazały, do tej pory jedynie pośrednio, że podawanie kwasu askorbinowego łącznie z desoxykortikosteronem prowadzi do powstania jakiegoś ciała działającego, podobnie jak Cortison, możliwe nawet, że do powstania samego hormonu E.

Poniżej podaję własne spostrzeżenia dotyczące tego ostatniego sposobu leczenia. W leczeniu II kliniki pozostaje w chwili obecnej 6 chorych (5 mężczyzn i 1 kobieta). Chorzy ci otrzymują leczenie sposobem L e w i n a i W a s s e n a, jak również modyfikację tego leczenia podaną przez L a n d s b e r g a i innych. 5 przypadków dotyczy gośćca stawowego przewlekłego w stanie zaostrzenia, z tego jeden przedstawia pełny obraz choroby typu M a r i e - S t r ü m p p e l, 1 przypadek dny moczanowej. Trzy przypadki przebiegają ze znacznymi deformacjami stawowymi Tak mała liczba spostrzeganych przypadków, jak i dość krótki, bo 3-miesięczny okres spostrzegania chorych nie upoważniają do wysnuwania wniosków na temat przydatności tego leczenia. W chwili obecnej możemy stwierdzić, co następuje: u wszystkich chorych daje się zauważyć mniej lub więcej wyraźny skutek przeciwbólowy. W związku z tym zwiększa się ruchomość stawowa w przypadkach, w których ruchomość ta nie jest ograniczona znacznymi zmianami anatomicznymi. Wpływ przeciwbólowy występuje w 12—60 minut po zastrzykach i trwa od 2 do kilkunastu godzin, przeciętnie 8. Wydaje się, że u pewnych chorych skutek przeciwbólowy w miarę kontynuowania leczenia, przedłuża się. Po wstrzyknięciu leków chorzy odczuwają w obrębie zajętych stawów ciepło, jak również uczucie rozluźnienia i za wyjątkiem jednego chorego, podkreślają wyraźne polepszenie samopoczucia. Nie stwierdziliśmy w przebiegu tego leczenia zmian w zakresie ciepłoty ciała, wagi, ciśnienia tętniczego krwi, jak również zmian tak pod względem morfologicznego, jak i chemicznego składu krwi obwodowej. Nie uległ również zmianie pomimo całkowitego niejednokrotnie zniesienia bólów, jak również bardzo wyraźnego zwiększenia ruchomości stawowej, obwód zmienionych stawów. U trzech chorych stwierdzono polepszenia opadu krwi. Remisje najwyraźniej występują w zakresie kończyn, szczególnie górnych, w kończynach górnych, zwłaszcza w stawach barkowych najdłużej się utrzymują. Modyfikacje L a n d s b e r g a dowiodły pewnej wartości testosteronu i progresteronu zamiast resoxykortikosteronu. Sterole te szczególnie progesteronu działają zdaniem moim słabiej od desoxykortikosteronu. Również tiosiarczan sodu użyty zamiast kwasu askorbinowego nie daje takiego efektu, co zastosowanie tego witaminu.

Wysnuwanie wniosków musi być bardzo ostrożne, gdyż o wynikach leczenia dowiadujemy się w dużej mierze z wypowiedzi chorego. Wypowiedzi te są rzecz oczywista zależne od stanu psychicznego chorego i w związku z tym są w zależności od jego nastawienia, więcej lub mniej optymistyczne lub wręcz negatywne. Z tego względu do czasu wypracowania bardziej przedmiotowej metody stwierdzającej działanie leku, poprzestajemy, po podaniu ogólnych naszych spostrzeżeń, na tym krótkim doniesieniu.

PIŚMIENNICTWO

Artykuły redakcyjne The Lancet nr nr 6596, 6587, 6593, 6591, 6564,6582; — G. B. B r o w n l e e: The Lancet nr 6596/157 159; — W. C r o v e: Brit., M. J. 4647/250; — E. C r a n s w i c k, T. H a l l: The Lancet nr 6604/492—493; — D. C o l l i n s: monografia wyd. Arnold 1949 216—219; — J. C u r r i e, G. W i l l: The Lancet nr 6607/708—709; — M. G o l d z i e h e r: monografia wyd. Davis 1944; — L. H a l l b e r g: The meet. Mayo Clin. 1949, 24, 167; — P. H e n c h, E. Lancet nr 6600/351—352; — P. H e n c h, K e n d a l l, C. S l o c u m b, H. P o l l e y: Prostaff meet. Mayo Clin. 1949, 24, 181; — P. H e n c h, C. S l o c u m b, A. B a r n e s, H. S m i t h, H. P o l l e y: Prostaff meet. Mayo Clin. 1949, 24, 277; — E. K e n d a l l, — W. E s m a e l, J. K u h n, M. D u f f y: Okloh. St. Med. J. 1949/438 — B. B a l l a b i e: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — W. C o p e m a n: listy do redakcji The Lancet nr 6609; — A. D o u t h w a i t e: Listy do redakcji The Lancet nr 6592; — W. F o x: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — W. F o x: listy do redakcji The Lancet nr 6590; — L. H a r t f a l l: listy do redakcji The Lancet nr 6591; — F. H a r t: Listy do redakcji The Lancet nr 6591; — E. G e r i n g e r: listy de redakcji The Lancet nr 6605; — G. K e l l g r e n: listy do redakcji The Lancet nr 6589; — M. L a n d s b e r g: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — M. L a n d s b e r g: listy do redakcji The Lancet nr 6605; — G. L o x t o n, D. La V a y: listy do redakcji The Lancet nr 6591; — F. N a s h a t: listy do redakcji The Lancet nr 6595; — H. R i n d e r k n e c h t: listy do redakcji The Lancet nr 6608; — H. Z o n d e k: listy do redakcji The Lancet nr 6602; — E. L e v i n e, E, W a s s e n: The Lancet nr 6587/993—994; — M. L o n g, A. M i l l e s: The Lancet nr 6603/492—495; — H. M a r g o l i s, P. C a p l a n: J. A. M. A. 4/50 258—259; — R. M a c h: Sch. med. Wchft. 7/50 173—177; — P. M o r r i s, C, M o r r i s: The Lancet 6595/117—118; — L. M. M a n d e l, G. K e r s l e y, M. J e f f r e y: The Lancet 6607/703—707; — J. M a c. N e e: Brit Med. J. 3545/113—115; — Redakcyjny artykuł Brit. Med. J. 4647; — Redakcyjny artykuł Brit. Med. J. 4648; — M. R e i c h s t e i n: Sch. Med. Wchft. 7/50/1; — R y d y g i e r: Pol. Tyg. Lek. nr 7, 8/50; — H. S e l y e: Endokrynologia 1949/387—867; — H. S e l y e: Brit. Med. J. 4647/203—207; — H. S e l y e: Brit. Med. J. 4642/1129; — T. S p i e s, R. S t o n e: The Lancet 6593/11—14; — T. S p i e s, R. S t o n e: The Lancet 6888/890—892; — T. S p i e s, R. S t o n e, E. M a y e r, W. N i e d e r m a y er; The Lancet 6592/1291—1292; — T. S p i e s: S. Med.

J. Birning. A, 2/4/490; — M. Guest, W. Kammer: J. A. M. A. vol. 143/4 33 8—344; — L. Cecil, A. Berson: J. A .M. A. vol. 143/4 33 8—344; — H. Freeman, G. Oincus, C. Johnson, S. Backrach G. Mc Cabe, H. Mac Gilpin: J. A. M. A. vol. 142/15 11241128; — E. G. Bywaters, A. J. Dixon, J. B. Wild: The Lancet 6612 951—953; — A. G. .E Perse: The Lancet 6612 954—955; — R. T. Smith: The med. Clin. of North Amer. vol. 133/6, 119—127.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Adres autora: Kraków, Wyspiańskiego 11.

Dr med. Michał WIEJOWSKI Kraków

Klinika uchyłków dwunastnicy w świetle własnych spostrzeżeń

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: prof. dr Tadeusz Tempka)

Za pierwszego autora, który opisał uchyłki dwunastnicy uchodzi wprawdzie anatom Morgagni, jednak już przed nim, bo w r. 1710 Chomel z Akademii w Paryżu przedstawił przypadek „kieszonki dwunastniczej" u mężczyzny 80 l. w której znalazł kamienie żółciowe. W chwili obecnej piśmiennictwo lekarskie na temat uchyłków dwunastnicy jest już dość obfite. Dzisiaj nie są one już rzadkością i znamy różnorodność ich objawów klinicznych. Obecnie rozpoznajemy, oczywiście, dzięki promieniom rentgenowskim, uchyłki dwunastnicy wcześniej i częściej niż przed erą rentgenodiagnostyki.

Uchyłki dwunastnicy stanowią wypuklenie ściany dwunastnicy podobne do uchyłków żołądka, przełyku i jelit.

Kształt takich uchyłków bywa okrągły, półokrągły, owalny, rzadko walcowaty. Wielkość ich waha się od wielkości grochu do wielkości jaja kurzego; głębokość od kilku mm do 4 cm. Uchyłki dwunastnicy są zazwyczaj puste, mogą zawierać jednak treść dwunastniczą, żółć, resztki pokarmowe, przy stanach zapalnych treść płynną podbarwioną krwią, rzadko kamienie i ciała obce. Uchyłek łączy się ze światłem dwunastnicy wąskim kanałem-szypułką. Wszystkie uchyłki powiększają się stopniowo. Te z nich, które znajdują się na przedniej ścianie są zazwyczaj ruchome i odznaczają się większymi rozmiarami. Jednakże większość uchyłków jest usadowiona na lewej krawędzi części zstępującej dwunastnicy w szczególności w pobliżu brodawki Vatera, rosnąc w kierunku ku tyłowi poza głowę trzustki, albo też na lewo, rozsuwając tkankę samej trzustki. Należy tu również wspomnieć o uchyłku brodawki Vatera, który przedstawia się w postaci ampułkowatego rozszerzenia brodawki w miejscu ujścia przewodu żółciowego wspólnego. Uchyłki prawdziwe wyścielone są nieco ścieńczałą błoną śluzową, zawierającą gruczoły Lieberkühna i Brunnera, jak i samotne grudki chłonne (Weiss, Buschi) oraz zanikłą mięśniówkę, która w miejscu przejścia ściany dwunastnicy w szypułkę i ścianę uchyłka tworzy lite pasmo otaczające ujście uchyłka, a potem nagle cieńczeje, przy czym warstwa okrężna mięśniówki kończy się cienką wypustką, natomiast warstwa podłużna w postaci zbitych lub bardziej luźnych wiązek przechodzi w ścianę uchyłka; dno jego składa się z błony śluzowej, podśluzowej i ścieńczałej warstwy łącznotkankowej, wśród której można wykazać barwieniem metodą van Giesona pojedyncze włókna mięsne.

Odnośnie podziału, budowy, patogenezy i częstości uchyłków dwunastnicy zdania różnych autorów nie odbiegają zbytnio od siebie.

Linsmayer dzieli uchyłki dwunastnicy w zależności od ich usadowienia na dwie grupy: 1) uchyłki usadowione wokół brodawki Vatera, stojące w ścisłym związku z trzustką, 2) usadowione w okolicy odźwiernika.

Odgers natomiast dzieli uchyłki dwunastnicy na: 1) pierwotne, usadowione w części zstępującej, wstępującej i zgięciu dwunastniczo-jelitowym dwunastnicy, 2) następowe, umiejscowione w części poziomej dwunastnicy, wywołane pociąganiem przez zrosty lub wrzodami trawiennymi dwunastnicy, 3) uchyłki Vatera, umiejscowione na brodawce Vatera przy ujściu przewodu żółciowego wspólnego. Uchyłki należące do grupy pierwszej zalicza on do wrodzonych. Mają one powstawać w okresie płodowym na tle osłabienia mięśniówki spowodowanego silnym wrastaniem gruczołów Lieberküna. W okresie pozapłodowym powstają w tych miejscach uchyłki z wypuklenia. Tę wybitną skłonność do usadowienia się uchyłków dwunastnicy w okolicy ujścia przewodu żółciowego wspólnego i przewodu trzustkowego tłumaczy Fleischmann rozstępami włókien mięsnych w tych miejscach i następowym osłabieniem ściany. Jako jeszcze inną przyczynę powstawania uchyłków okołobrodawkowych podaje Fleischmann otłuszczenie mięśniówki i przewlekłe zapalne zmiany trzustkowe. Weiss tłumaczy powstawanie uchyłków dwunastnicy zaburzeniami rozwojowymi jej mięśniówki. Tłumaczenie Barsónego powstawania uchyłków dwunastnicy przez naprzemienne występowanie kurczów i wiotczeń danego odcinka dwunastnicy, a więc na tle mechanizmu czysto czynnościowego nie wykazuje zbyt wiele cech prawdopodobieństwa.

Uchyłki, występujące w przebiegu wrzodu trawiennego dwunastnicy, który okazuje skłonność do tworzenia kieszonek i nisz, uważa Kort za uchyłki z ucisku, spowodowanego stałym spływaniem treści pokarmowej z żołądka na tylną ścianę dwunastnicy. Stan zapalny towarzyszący wrzodowi trawiennemu, przechodzący na surowicówkę z następowymi zmianami zrostowymi stwarza, zdaniem Heymanna, wystarczające warunki dla powstawania uchyłków. Oprócz miejsca zmniejszonej oporności musi, zdaniem Hansemanna, zaistnieć miejscowa przyczyna osłabiająca ścianę dwunastnicy.

W zależności od umiejscowienia uchyłki dwunastnicy występują z różną częstością. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, że najczęściej występują one w okolicy brodawki Vatera, przy czym należy zaznaczyć, że ilość uchyłków w tej okolicy może dochodzić nawet do czterech, jak to opisał Jach u kobiety 64 l., u której stwierdził jeden uchyłek wielkości jaja kurzego przy browace Vatera, obok drugi, natomiast dwa dalsze znajdowały pod brodawką Vatera. Buschi opisuje 44 przypadki uchyłków dwunastnicy, badanych anatomopatologicznie, z których w 6 uchyłki były umiejscowione w części poziomej dwunastnicy, w 33 w części zstępującej dwunastnicy, w 3 w części wstępującej dwunastnicy, w 2 w części poziomej i zstępującej dwunastnicy.

Z 71 przypadków zebranych przeze mnie z dostępnego mi piśmiennictwa uchyłki były umiejscowione:

w 15 w części poziomej dwunastnicy
w 49 w „ zstępującej „
w 4 w „ wstępującej „
w 3 w zgięciu dwunastniczo-jelitowym dwunastnicy

W obrębie dwunastnicy uchyłki występują najczęściej pojedynczo, chociaż mnogie ich występowanie nie należy do rzadkości, o czym świadczy niżej przedstawione zestawienie wg Buschi'ego i własne. Buschi podaje 51 przypadków, z czego:

34 z 1 uchyłkiem
13 z 2 uchyłkami
2 z 2 „
2 z 5 „

Z 56 zebranych przeze mnie przypadków uwzględniających mnogość uchyłków w poszczególnym przypadku stwierdzono:

w 32 — 1 uchyłek
16 — 2 uchyłki
3 — 3 „
2 — 4 „
2 — 5 uchyłków
1 — 5 „

Uchyłki dwunastnicy występują częściej u mężczyzn niż u kobiet. Według Buschi'ego na 26 przypadków było 17 (65%) mężczyzn, 9 (35%) kobiet, a z 74 zebranych przeze mnie przypadków było 41 (55%) mężczyzn, 33 (45%) kobiet.

Uchyłki dwunastnicy występują najczęściej u osobników w wieku starszym między 50—80 rokiem życia. Częstość występowania uchyłków dwunastnicy w zależności od wieku uwidacznia tabela Busch i'ego i własna.

	Wg Busch i'ego	Własna
0 — 10 lat	1	0
10 — 20 „	0	1
20 — 30 „	1	7
30 — 40 „	0	4
40 — 50 „	2	8
50 — 60 „	9	20
60 — 70 „	6	16
70 — 80 „	3	8
80 — 90 „	3	8
Razem	24	66

Powstawanie uchyłków dwunastnicy w starszym wieku należało by tłumaczyć osłabieniem napięcia ścian dwunastnicy, osłabieniem w mniejszym lub większym stopniu sprawności ruchowej jelit i zaburzeniami wydzielniczymi gruczołów trawiennych, co niewątpliwie sprzyja zaleganiu treści pokarmowej w jelitach, a więc stwarza tę przyczynę miejscową, która przy istniejącej zmniejszonej miejscowej odporności prowadzi, zdaniem Hansemann-a, do powstawania uchyłków.

Częstość występowania uchyłków dwunastnicy waha się w różnych granicach. Jach na 200 wykonanych oględzin pośmiertnych chorych zmarłych z różnych przyczyn znalazł 1 przypadek z uchyłkiem dwunastnicy, Buschi na 150 — 2 przypadki, Schüpel na 45 — 7 przypadków. Edwards podaje, że na 11,362 prześwietleń rentgenowskich przewodu pokarmowego przypadło 85 uchyłków dwunastnicy. Częstość występowania uchyłków dwunastnicy, zdaniem tegoż autora, waha się w granicach 0,2% — 0,8%. Diez na 14.401 badań rentgenowskich przewodu pokarmowego stwierdził 149 uchyłków dwunastnicy. Lockwood podaje częstość występowania uchyłków dwunastnicy w badaniach rentgenowskich przewodu pokarmowego na 1 7%. Brodersen na 415 prześwietleń żołądka i dwunastnicy stwierdził 21 przypadków z uchyłkiem dwunastnicy.

Mollo Luigi oblicza częstość występowania uchyłków dwunastnicy na 3,0%

Według statystyki Horten-Bayarda występowały uchyłki dwunastnicy obok innych wrodzonych wad w ogóle w 12,3%, a w 27,8% przypadków towarzyszyły uchyłkom innych odcinków przewodu pokarmowego. Buschi określa częstość występowania uchyłków w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego w następującej kolejności: najrzadsze są uchyłki żołądka, częstsze dwunastnicy i gardzieli, następnie przełyku, jelita cienkiego i grubego.

Resumując, uchyłki dwnastnicy podzielić można na wrodzone i nabyte. Uchyłki nabyte zależnie od mechanizmu ich powstania dzielimy na:

1) uchyłki z pociągania „e tractione", 2) uchyłki z wypuklenia „e pulsione", 3) mieszane „e tractione et e pulsione".

Następstwa uchyłków dwunastnicy zależą od ich wielkości i umiejscowienia. Powikłania wypływające z obecności uchyłków

są w głównej mierze następstwem zalegania w nich treści pokarmowej. Treść pokarmowa zalegająca zbyt długo ulega rozkładowi, wywołując w nich sprawy zapalne aż do zgorzeli włącznie z możliwością przebicia ściany uchyłka i następowym zapaleniem otrzewnej. Stan zapalny toczący się w obrębie uchyłka wywołać może nieżyt błony śluzowej dwunastnicy, prowadzący do obrzęku brodawki Vatera i zastoju żółci, albo przeszedłszy na warstwy głębsze dwunastnicy powodować może ropowicę jej ściany (D e u t s c h m o s e r, U n g e r m a n n, F r i e s i n g. Ponadto stan zapalny może przejść drogami chłonnymi albo przez przewód Wirsunga na trzustkę, wywołując przewlekły stan zapalny, czasem nawet i marwicę tłuszczową (F u l d e, H a h n) Ucisk uchyłka, zwłaszcza zapalnie zmienionego, na przewód żółciowy wspólny wywołać może zastój w odpływie żółci prowadzący do żółtaczki z następowym zapaleniem dróg żółciowych i woreczka żółciowego. Istnienie takich warunków sprzyja niewątpliwie powstawaniu kamicy żółciowej, które to schorzenie uważają C l a i r m o n t, S c h i n z, B e r g, jako najczęściej towarzyszące uchyłkom dwunastnicy. Innym rodzajem powikłania w następstwie uchyłka dwunastnicy może być jej owrzodzenie: mianowicie Z u k s c h w e r d t uważa, że przez zaleganie treści w uchyłku powstają ustawiczne bodźce do wydzielania soków trawiennych z następowym podłożem do tworzenia się wrzodów trawiennych w obrębie dwunastnicy. Z dalszych powikłań wymienić należy wrzód trawienny w obrębie samego uchyłka (C i m i n a t i), rak uchyłka (M o r r i s o n, F e l d m a n n) oraz przetokę między uchyłkiem a woreczkiem żółciowym.

Zanim przejdę do omówienia kliniki i sposobu rozpoznania uchyłków dwunastnicy, przedstawię trzy przypadki uchyłków dwunastnicy z sześciu spostrzeganych ostatnio w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M.

1) Mężczyzna 56 l., pracownik umysłowy, zgłosił się do Kliniki w dn. 15. III. 49. ze skargami na bóle umiejscowione pod prawym łukiem żebrowym, promieniujące do kręgosłupa, brak łaknienia, żółtaczkę, gorączkę, ogólne osłabienie i 20 kg spadek wagi ciała w ciągu ostatnich 2 miesięcy. Choroba zaczęła się przed około 5-ciu miesiącami napadem silnych bólów, umiejscowionych pod prawym łukiem żebrowym, promieniujących do kręgosłupa i ku łopatkom, połączonym z wymiotami i wzdęciem brzucha, trwającym jedną godzinę. Po ustąpieniu napadu bólów pojawiła się gorączka, utrzymująca się przez kilka dni. W dalszym przebiegu choroby, mimo pobolewań w nadbrzuszu występujących po jedzeniu, przez następne trzy miesiące czuł się na ogół dobrze.

28. I. 49. wystąpił ponowny napad bólów, przy czym, oprócz bólów pod prawym łukiem żebrowym wystąpiły bóle rozlane w okolicy pępka. W trzy dni później wystąpiła żółtaczka i stała gorączka o zmiennym nasileniu. Stracił łaknienie i szybko zaczął tracić na wadze. Nasilenie żółtaczki po kilku tygodniach zmalało, mimo że w międzyczasie pojawiły się ataki o słabszym nasileniu. Ciepłota obniżyła się utrzymując się teraz w granicach 37,3—37,5⁰ C. Pięć dni przed zgłoszeniem się do Kliniki wystąpił ponownie napad o takich samych cechach jak w styczniu.

Warunki mieszkaniowe i warunki pracy dobre. Z chorób przebytych podaje płonicę i rwę kulszową. Nie pali tytoniu, alkoholu nie pije, odżywienie bardzo dobre.

Z badania przedmiotowego podaję w skrucie najważniejsze dane: skóra, spojówki i błona śluzowa jamy ustnej żółto podbarwione. Język wilgotny, obłożony biało-szarym nalotem. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Nieznaczna tkliwość uciskowa pod prawym łukiem żebrowym. Oporów patologicznych nie stwierdza się. Wątroba niepowiększona. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie nie bolesna.

Obraz krwi obwodowej prawidłowy. Odczyn Biernackiego w dniu przyjęcia 123/132 mm, natomiast w dniu opuszczenia Kliniki 50/78 mm. Poziom bilirubiny we krwi w dniu przybycia 1,63 mg%, w dniu opuszczenia Kliniki 0,98 mg%. Mocz: ślad białka oraz bilirubina. W osadzie drobnowidowo pojedyncze leukocyty, nabłonki dolnych dróg moczowych oraz nieliczne wałeczki szkliste i drobnoziarniste. Kilkakrotnie wykonane badanie stolca na krew utajoną dało zawsze wynik ujemny. Zdjęcie puste okolicy woreczka żółciowego nie wykazało obecności cieni złogów żółciowych.

Prześwietlenie rentgenowskie przewodu pokarmowego (wykonał asyst. dr G z y l) Ryc. 1. Opu-



Ryc. 1. Uchyłek część zstępująca dwunastnicy.

szka dwunastnicy kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. W pętli dwunastniczej uwidacznia się w pozycji leżącej uchyłek wielkości jaja gołębiego, wychodzący z tylno-przyśrodkowej ściany części zstępującej dwunastnicy w pobliżu brodawki Vatera. Uchyłek przy ucisku bolesny, fałdy jego błony przechodzą w fałdy śluzówki dwunastnicy. Po 8 tygodniowym leczeniu zachowawczym po całkowitym ustąpieniu żółtaczki i wszystkich objawów przedmiotowych chory opuścił Klinikę, czując się zupełnie zdrów. Rozpoznanie: diverticulitis partis descendentis duodeni ss. stenosi inflammatoria papillae Vateri cum ictero mechanico.

II. Chora B. A. 51 l., mężatka, z zawodu gospodyni domowa, zgłosiła się do Kliniki w dn. 30. V. 49. ze skargami na bóle występujące w prawym podżebrzu, zwłaszcza po spożyciu potraw tłustych, uczucie gniecenia w nadbrzuszu, utrzymujące się stale o zmiennym nasileniu, odbijania puste i bóle głowy. Dolegliwości te wystąpiły po raz pierwszy trzy lata temu. Z czasem zaczęły występować częściej, o coraz większym nasileniu. W ostatnich miesiącach przed zgłoszeniem się do Kliniki chora ubyła na wadze około 5 kg. Z chorób przebytych przed kilkunastu laty, płonica i dur plamisty. Alkoholu i tytoniu nie używa. Warunki mieszkaniowe i odżywienie dobre. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: odżywienie miernego stopnia. Podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Uzębienie niezupełne, sztucznie uzupełnione. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Tkliwość uciskowa w dołku podsercowym. Oporów patologicznych nie stwierdza się. Wątroba niepowiększona. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie niebolesna.

We krwi obwodowej ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białych prawidłowa. W obrazie odsetkowym wybitna limfocytoza. Odczyn Biernackiego 15/37 mm. Odczyny na kiłę ujemne. Mocz bez zmian. Badanie cząsteczkowe treści żołądkowej wykazało obecność wolnego i związanego kwasu solnego na górnej granicy normy. Badanie treści dwunastniczej: żółć „A" jasna, przejrzysta z nieznaczną domieszką drobnych kłaczków. Drobnowidowo: pojedyncze leukocyty, kryształki bilirubinianu wapnia i cholesterolu w każdym polu widzenia. Żółć „B" ciemna, przejrzysta, bez kłaczków. Drobnowidowo: pojedyncze kryształki bilirubinianu wapnia oraz cholesterolu, co kilka pól widzenia. Lamblii nie stwierdzono. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (asyst. dr G z y l): Opuszka dwunastnicza kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. Na wewnątrz od przyśrodkowej ściany części zstępującej dwunastnicy widoczny uchyłek wielkości grochu, szypułą łączący się z częścią zstępującą, przy ucisku bolesny. Fałdy śluzówki w części zstępującej przechodzą w uchyłek. Treść kontrastowa zalega w uchyłku. Ryc. 2.

Rozpoznanie: Diverticulum partis descendentis duodeni, Diverticulitis?



Ryc. 2. Uchyłek
część zstępująca dwunastnicy.

III. Chory M. A. lat 38, z zawodu ślusarz, zgłosił się do Kliniki dnia 27. II. 1950 r. ze skargami na brak łaknienia graniczący ze wstrętem do jedzenia, występujący naprzemian z wilczym apetytem, nudności pojawiające się na widok potraw, uczucie czczości w jamie brzusznej, zaparcie stolca naprzemian z biegunkami. Obecna choroba rozpoczęła się rok temu wyżej wymienionymi objawami, które początkowo były o tak słabym nasileniu, że chory nie przykładał do nich większej wagi. Z czasem jednak tak dalece się nasilały, że skłoniły chorego do szukania porady u lekarza. Innych chorób nie przechodził. Warunki mieszkaniowe i pracy zawodowej oraz odżywienie dobre. Od 4 lat używa alkoholu w ilości ¼ l dziennie.

Przedmiotowo: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra blada, gładka, elastyczna, prawidłowo wilgotna. Podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Język czysty. Brzuch prawidłowo wysklepiony, oporów nieprawidłowych oraz bolesności uciskowej nie stwierdza się. Wątroba nieco powiększona, na ucisk niebolesna. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie bolesności nie wykazuje.

Badanie morfologiczne krwi obwodowej ilościowo i jakościowo w granicach normy. Odczyn Biernackiego 3/8 mm. Odczyny na kiłę — ujemne. Mocz prawidłowy. Badanie cząsteczkowe treści żołądkowej wykazało obecność kwasu solnego we wszystkich frakcjach w granicach prawidłowych. Badanie treści dwunastniczej składników patologicznych nie wykazało. Badanie stolca na obecność krwi utajonej i jaj pasożytów dało wynik ujemny. Wynik badania rentgenologicznego przewodu pokarmowego (asyst. dr G z y l): Opuszka dwunastnicza kształtna, o konturach gładkich, przy palpacji niebolesna. Na przyśrod-

kowej części zstępującej dwunatnicy uchyłek wielkości małej śliwki, przy ucisku bolesny. Fałdy uchyłka przechodzą w fałdy śluzówki dwunastnicy. Ryc. 3



Ryc. 3. Uchyłek część zstępująca dwunastnicy.

Rozpoznanie: Gastritis catarrhalis chron. normacida. Diverticulum partis descendentis duodeni. Aethylismus.

Jak wynika z przytoczonych naszych trzech przypadków, uchyłki dwunastnicy przejawiają się różnymi zupełnie nieswoistymi dolegliwościami, nie stanowiącymi dostatecznej podstawy dla właściwego rozpoznania, tj. uchyłka dwunastnicy.

Zespół dolegliwości, jak odbijania, nudności, czasem wymioty, uczucie gniecenia, bóle w nadbrzuszu, występujące niezależnie od rodzaju, jakości i czasu przyjętych pokarmów, wzdęcia pojawiające się po przyjęciu pokarmów, zaparcie stolca, rzadziej naprzemian z biegunkami, utrata łaknienia, żółtaczka, w każdym przypadku spadek na wadze ciała, niejednokrotnie znacznego stopnia oraz znużenie i zmęczenie, mogą być objawami schorzeń żołądka, dwunastnicy, jelit, drób żółciowych, wątroby lub trzustki.

Objawy takie układają się w różne zespoły, które mogą prowadzić do błędnego rozpoznania. W szczególności przypadek pierwszy wzbudził podejrzenie o obecność złośliwego nowotworu w okolicy brodawki Vatera.

Z badań pomocniczych umożliwiających rozpoznanie uchyłków dwunastnicy na pierwszy plan wysuwa się badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, a badanie treści dwunastniczej ma drugorzędne znaczenie. C y t r o n b e r g uważa, że stwierdzenie miazgi pokarmowej w treści dwunastniczej, przy równoczesnym braku jej w treści żołądkowej może przemawiać za obecnością uchyłka dwunastniczego. W 6 przypadkach uchyłków dwunastnicy spostrzeganych ostatnio w II Klinice Ch. Wewn. A. m. w 5 przeprowadzono badania treści dwunastniczej, w żadnym jednak z nich badanie treści dwunastniczej nie dało podstaw do rozpoznania uchyłków dwunastnicy. Opierając się na podaniach anatomopatologów i rentgenologów, że w większości przypadków uchyłki dwunastnicze nie zawierają żadnej treści oraz na wielokrotnym stwierdzeniu resztek pokarmowych w treści dwunastniczej w przypadkach, gdzie uchyłek dwunastnicy był wyłączony, wydaje mi się, zgodnie z twierdzeniem C., że na podstawie stwierdzenia miazgi pokarmowej w treści dwunastniczej, przy równoczesnym braku jej w treści żołądkowej można jedynie tylko podejrzewać obecność uchyłka dwunastnicy, brak natomiast resztek pokarmowych w treści dwunastniczej nie wyłącza obecności uchyłka dwunastnicy.

Resumując, można powiedzieć, że badanie treści dwunastniczej uzyskanej za pomocą zgłębnika dwunastniczego nie dostarcza pewnych danych dla ustalenia rozpoznania uchyłka dwunastnicy. Dopiero rentgenologiczne badanie przewodu pokarmowego ustaliło w naszych przypadkach właściwe rozpoznanie. Jest ono, jak widać, niezbędne dla ustalenia rozpoznania, przy czym jednorazowe ujemne badanie rentgenologiczne, a zwłaszcza bez zwracania szczególnej uwagi na możliwość istnienia uchyłka dwunastnicy, nie może go wyłączyć.

W chwili bowiem prześwietlenia uchyłek może być zupełnie wypełniony treścią pokarmową, która, jak podają rentgenolodzy, może w nim zalegać nieraz dłużej niż 48 godzin lub może być zatkane jego ujście tak, że kontrast nie będzie go mógł wypełnić, co jest przecież zasadniczym warunkiem dodatniego wyniku prześwietlenia. W takich więc przypadkach, gdzie objawy podmiotowe i przedmiotowe wskazują na przewlekłe schorzenie umiejscowione w dwunastnicy, dla którego wykonane badania dodatkowe łącznie z ujemnym wynikiem prześwietlenia przewodu pokarmowego nie znajdują pełnego wytłumaczenia, należy wykonać ponowne prześwietlenie w różnych wymiarach w kierunku uchyłka dwunastnicy, rzecz oczywista po uprzednim odpowiednim przygotowaniu chorego.

Rentgenologicznie jako charakterystyczne cechy uchyłka dwunastnicy uważa K ö h l e r 1) plamisty cień o ostrych konturach w okolicy dwunastnicy, 2) przechodzenie kontrastu koło tego cienia, 3) utrzymywanie się kontrastu i zaleganie przy opróżnionej dwunastnicy przez szereg dni. Celem wykrycia rentgenologicznego uchyłka dwunastnicy zalecają niektórzy napełnienie dwunastnicy kontrastem za pomocą zgłębnika dwunastniczego oraz wykonanie zdjęć przy wysoko ustawionej miednicy w różnych położeniach. Zdaniem P a n d e e g r a s s'a najważniejszą rzeczą dla rozpoznania rentgenologicznego uchyłków dwunastnicy jest myśleć o nich.

Skargi chorych z uchyłkiem dwunastnicy, jak to wynika z przedstawionych przeze mnie przypadków oraz bogatego już w tej dziedzinie piśmiennictwa są różnorodne i zupełnie niecharakterystyczne, mogące przypominać najrozmaitsze schorzenia przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki.

Niektóre z tych objawów w pewnym zespole mogą naśladować tę czy inną jednostkę chorobową, co jest właśnie przyczyną pomyłek w rozpoznawaniu. Niewątpliwie ta różnorodność obrazu klinicznego stoi w ścisłym związku z umiejscowieniem, wielkością i procesami toczącymi się w uchyłku oraz w związku z oddziaływaniem jego na otoczenie.

Böfinger wysuwa twierdzenie, wyglądające na pierwszy rzut oka paradoksalnie że cechą charakterystyczną obrazu klinicznego uchyłków dwunastnicy jest właśnie zupełny brak cech charakterystycznych.

Należy również jak najwyraźniej podkreślić, że szereg przypadków może przebiegać również bez objawów, a badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego może wykryć je zupełnie przypadkowo.

Wobec tych uwag nie dziwnem więc będzie twierdzenie, że ustalenie właściwego rozpoznania uchyłka dwunastnicy na podstawie samego badania podmiotowego i fizykalnego jest wręcz niemożliwe. Że tak w istocie jest, świadczyć o tym może statystyka Hahna, który zebrał 207 przypadków uchyłków dwunastnicy, z których 31 rozpoznano na stole operacyjnym, 53 radiologicznie, resztę w czasie badania pośmiertnego. Uchyłki dwunastnicy mogą być rozpoznawane jedynie i wyłącznie za pomocą bardzo dokładnego badania rentgenowskiego przewodu pokarmowego. Celem tej pracy jest przypomnienie okoliczności istnienia uchyłków dwunastnicy, które, jak to wynika z przytoczonych zestawień statystycznych, nie stanowią bardzo wielkiej rzadkości.

PIŚMIENNICTWO

Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych t. V, V, 1949 r. — Citronberg S.: Choroby narządów trawiennych. — Kaufmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 1931. — Henke u. Lubarsch: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV. 1926. str. 196. — Weiss K.: Zur Kentniss der multiplen Divertikel des Duodenum, Frankfurter Zeitschrift 37, 1929 str. 96. — Hansemann: Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Archiv 144, 1896, str. 400. — Buschi: Beitrag zur Untersuchung der Duodenaldivertikel, Virch. Arch. 206, 1911 str. 121. — Fulde W.: Duodenaldivertikel als Ursache chronischer Pancreasstörungen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 173, H4. 1932. str. 404. — Versmann: Über Divertikel des Duodenum und deren Zusammenhang mit Gallensteinleiden. Beitr. z. klin. Chir. 118. 1912. s. 735. — Jacquelin, Charles et Quénu, Jean: Grand diverticulete la 3-portion du duodenum, Résection. Guérison. Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. Bd. 53, nr 17. 1927, str. 716—721. cyt. z Centrallorgan f. gesamt. Chir. Bd. 39. — Bársony T.: Über das Diverticulum. Orvosi Hetilap Jg. 72, nr 2 33—36. 1928. cyt. z Centr. org. f. g. Chir. Bd. 39. — Bengolea A.: Un cas de diverticule du duodénum avec ictére á répétition. Bull. et mém. de la Soc. Chir. Nat. de Bd. 54, nr 17 str. 726—731. 1928 cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd 43. — Mac Quay: Duodenal diverticula and their surbical treatment. Ann. Surg. 89, 36—47. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. 45. 929. — Heidecker: Duodenaldivertikel und Pancreatitis. Zbl. Chir. 1929, 667—678. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 46, 1929, — Mariantschik: Ein Fall von Duodenumdivertikel. Zbl. Chir. 1929, 1043—1046, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 46. — Zukschwerdt: Duodenaldivertikel und Magengeschwür, Klin. Wschr. 1929, I. 1171—1174, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 47, 1929. — Hurst: Duodenal diverticulitis simulating chronic ulcer of the descending part of the duodenum. Guy's Hosp. Rep. 79, str. 420—423. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. Arch. 18, 514—529, 1929. z Centrorg. Chir. Bd. 49, 1930. — Hans O.: Zur Chirurgie des Duodenaldivertikels. Bruns, Beiträge 148, 255—259. 1929. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 49. — Odgers P. N. B.: Duodenal diverticulosis. Brit. J. Surg. 17, 592—618. 1930. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 5. 1930. — Hahn O.: Symptome und Therapie des Duodenaldivertikels. Klin. Wschr. 1930 II. 1922—1925. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 52. 1931. — Bastian: Ein Fall von multipler Divertikelbildung. des Duodenum. Fortschr. Röntgenstr. 42, 610—612. 1930 cyt. z Centrorg. f. ges. Chir. Bd. 53. 1931. — Marjancik: Ein Fall eines Zwölffingerdarmdivertikels. Nov. Chir. 10, 49—51. 1930. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 54. 1931. — Friedrich L.: Operierter Fall eines duodenalen Divertikels. Klin. Wschr. 1931 II, 1586—1587. cyt. z. Centrorg. f. Chir. Bd. 55. 1931. — Mollo Luigi: Il diverticulo duodenale. Policlinico sez. chir. 38, 201—212. 1931. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 55. 1931. — Lockhardt H.: Duodenal diverticula. Yale J. Biol. a. Med. 3, 1931. 505—513. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 56. 1932. — Hanke H.: Zur Klinik und chirurgischen Behandlung der echten Duodenaldivertikel. Arch. Klin. Chir. 168, 720—742, 1932; — Ugelli: Umfangreiches Nebenpancreas in der Wand eines Duodenaldivertikels. Centrallblatt f. all. Path. Bd. 66. str. 47. 1936. — Pandergrass: The Roentgeen diagnosis of duodenal diverticula. Radiology 17, 1216—1229. 1931. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 58. 1932. — Lockwood: Divereticula of stomach and small intestine. J. amer. Med. Assoc. 98, 961—964. 1932. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 59. 1932. — Böfinger: Über einen Fall von Duadelnaldivertikel. Z. ärztl. Forbildg. 29, 323—326. 1932 cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 59. 1932. — Köhler: Über Duodenaldivertikel und ihre Bedeutung für die Entstehung von Gallensteinleiden. Acta Chir. Scand. 70, 59—77. 1932. — Lob A.: Beitrag zur Pathologie des Duodenaldivertikels. Dtsch. Zschr. Chir. 239, 1933. 234—235. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 62. — Edwards H.: Diverticula of the duodenum and jejunum. Lancet. 1934 I, cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. 1934. — Jenzer A.: Les diverticules de la I-re portion du duodénum (avec ou sans formation para-ulcereuse). Arch. des Mal. Appar. digest. 24, 39—34. cyt. z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. — Ciminata A.: Sui diverticoli duodenali. Atti e Mem. soc. Lomb. Chir. 1, 1933. cyt z Centrorg. f. Chir. Bd. 66. 1934. — Horsch K.: Divertikel der Flexura duodeno-jejunalis. Ein Beitrag zur ihrer Genese. Bruns' Beitr. 158, 381—388. 1933. — Edwards H.: Intestinal Divertikula. Proc. roy. Soc. Med. 32, 1939. 1495—1498. cyt. z Centrorg. f. Ges. Chir. Bd. 99. 1940.

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.
Kraków, Miodowa 24a.

Dr med. Zygmunt HANICKI
st. asystent Kliniki

Kraków

„Sztuczna nerka"
Wyniki badań pracownianych

Doniesienie II.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

W doniesieniu pierwszym (Przegl. Lek. Nr. 8. 1949 rok) podałem konstrukcję i możliwości zastosowania leczniczego przyrządu „sztuczna nerka", jak również zwróciłem uwagę na nowe możliwości wytłumaczenia mechanizmu działania tego przyrządu. Opierając się na nowych zdobyczach z dziedziny angiografii nerek, jak również na doniesieniach dotyczących wyodrębnienia ciał, których brak lub nadmiar ma wpływać na stan krążenia w korze nerkowej, przypuszczać można by, że poziom azotu pozabiałkowego we krwi osobników cierpiących na mocznicę w przebiegu zaburzeń czynnościowych nerek nie ma patogenetycznego związku z nasileniem się zespołu objawów występujących w tym schorzeniu. Wysunąłem wtedy przypuszczenie, według którego w stanach, które można by ogólnie ująć pod nazwą zespołu dolnego nefronu wskutek zadziałania czynników, o których była mowa w doniesieniu I, następuje skurcz naczyń tętniczych kory nerkowej z następowym niedotlenieniem tej części nerek i że w tym okresie kora nerkowa lub naczyńka tętnicze kory nerkowej wytwarzają ciała ciepłostałe i dializujące, wyodrębnione jako związek białkowy z żelazem, pod nazwą ferritin. Ciało to doprowadza do utrwalenia stanów skurczowych naczyń kory nerkowej „Sztuczna nerka" miałaby, dializując krew, wyosabniać z niej to ciała ciepłostałe i dializujące, co umożliwić by mogło utlenienie pozostałej jego ilości, a zatem przejścia ferrityny w formę nieczynną. Z tą chwilą kora nerkowa ukrwiona w stopniu dostatecznym mogłamy podjąć ponownie swoją czynność.

W doniesieniu obecnym przedstawiam wyniki otrzymane przez dializowanie wodnych roztworów mocznika, jak również krwi cytrynianowej pobranej od osobników, znajdujących się w stanie mocznicy. Podane wyniki nie mają, jak się wydaje, istotniejszego znaczenia dla wytłumaczenia działania przyrządu „sztuczna nerka". Rola, jaka przypada reszcie azotowej w przebiegu czynnościowych zaburzeń nerek pozostaje w dalszym ciągu nie rozstrzygnięta. Opisane poniżej próby miały jedynie dowieść wartości dializatora odnośnie do przepuszczalności drobin mocznika lub drobin wielkości tego rzędu. Dalsze badania będą miały na celu wyosobnienie ferrityny i stwierdzenie własności tego ciała.

Dializie poddano roztwory mocznika w różnych kolejno stężeniach. Jako środowiska otaczającego dializator użyto przekroploną wodę w ilości 8 l. Dializę przeprowadzono w stałych warunkach, a mianowicie przy temperaturze wody 37^0 otaczającej dializator, przy użyciu dializatora, o tej samej średnicy i długości 120 cm oraz przy stałym przepływie dializowanego roztworu z szybkością 1 litra w ciągu 12 min. Ponieważ dializie poddano 1 litr roztworu, przeto w ciągu 1 godziny przechodził on przez uzwojenie dializacyjne pięciokrotnie. Otrzymano więc pięć kolejnych wartości mocznika w badanym roztworze i jedną kontrolną pobraną na początku dializy. Stężenia obliczano przez przeliczenie wartości mocznika w badanym roztworze na mg% azotu pozabiałkowego, którego poziom stwierdzano metodą K j e l d a h l a. (Badania poziomu RN przeprowadził chemik Kliniki mgr Godlewski W.). Łącznie przeprowadzono pięć badań roztworów mocznika poddanych dializie przez okres jednej godziny. Uzyskane wyniki podane są na tablicy, na której wartości uwidocznione w linii pionowej i pierwszej kolumnie są wartościami wyjściowymi dla stężenia RN w poszczególnych badaniach, a cyfry podane w pasach poziomych w prawo od wartości wyjściowych unaoczniają ich zachowanie się w poszczególnych pięciu frakcjach.

Więcej badań dializacyjnych nie wykonano z powodu otrzymania niedwuznacznych wyników, jak również z powodu niewielkiego zapasu posiadanego dializatora.

Tabela I. Dializa roztworów mocznika.

Dializa Nr	Wartość RN w mg% w kolej. frakcjach					
	1	2	3	4	5	6
I	56,48	21,92	19,02	16,54	15,82	14,62
II	50,0	26,56	24,56	20,04	17 68	16,54
III	217,0	145,64	140,20	131,00	125,18	112,78
IV	302,00	200,40	182,30	171,54	162,78	151,00
V	200,0	161,54	152,68	145,54	129 98	111,00

Z zestawionych na tablicy wyników widać przejrzyście, że po jednorazowym przedializowaniu roztworu otrzymano wyraźne obniżenie poziomu mocznika, który w frakcjach następnych w dalszym ciągu się obniżał, jakkolwiek już w sposób nie tak wybitny. To wolniejsze opadanie poziomu mocznika w III i następnych frakcjach należy sobie tłumaczyć w pierwszym rzędzie zwolnieniem szybkości przebiegu dializy wskutek coraz to większego stężenia drobin mocznika w otaczającej dializator wodzie, która w ciągu całego okresu przeprowadzonej dializy nie była zmieniana, jak również niewątpliwie procesem blokowania otworów błony dializacyjnej przez drobiny mocznika, a więc stopniowego jej unieczynniania.

W badaniach następnych poddano dializie krew uzyskaną przez nakłucie żylne u osobników znajdujących się w stanie mocznicy. Pobierano 300 ml krwi, którą zadawano 3,4% roztworem cytrynianu sodu w ilości 0,1 ml krwi, celem zapobieżenia krzepnięciu. Krew poddano dializie w ciągu 20 min. Zamiast wody jako środowiska ota-

czającego błonę dializacyjnę zastosowano płyn w składzie: 0,65% NaCl, 0,025% $CaCl_2$, 0,01% NaH_2PO_4, 0,012 $MgCl_2$, 023% $NaHCO_3$, 0,1 glukozy.

Wyniki te unaocznia tabela druga.

Tabela II. Dializa krwi cytrynianowej

Dializa Nr	Wartość RN w mg% w kolej. frakcjach 1	2	3	4	5	6
I	85,70	72,40	67,50	60,24	54,90	49,36
II	134,00	123,00	117,60	110,30	96,50	89,00

I w tych badaniach uwidacznia się spadek poziomu reszty azotowej w przebiegu dializy. Wydaje się pewnym, że spadek ten byłby większy, gdyby roztwory poddano dializie dłużej, jak również w wypadku zmieniania środowiska otaczającego dializator.

Wnioski końcowe wypływające z tego doniesienia są następujące: w przebiegu badań dializacyjnych wykonywanych przy pomocy przyrządu „sztuczna nerka“ stwierdza się wyraźny spadek poziomu reszty azotowej tak roztworów mocznika, jak i krwi cytrynianowej pomimo krótkiego czasu dializy, niezmieniania środowiska otaczającego dializator oraz zastosowania krótkiego, bo tylko 120 cm długości liczącego dializatora.

PIŚMIENNICTWO

N. Alwall, L. Norviit, M. Steins: On the artificial kidney V Act. med. scand. 1949, 467—486 vol CXXXII, On the artificial kidney VI Act. med. scand. 1949 575—586 vol CXXXII, On the artificial kidney VII Act. med. scand. 1949 587—602 vol. 132. — N. Alwall: On the artificial kidney VIII — XIII Act. med. scand 1—34. — E. G. Bywaters, L. Jockers: The artificial kidney its application in the treatment of traumatic anuria Proc. of Royal asoc. of med. 1948 420—428. — Darmady: Dialysis of blood for treatment of uraemia Proc. of Royal asoc. of med. 418—419. — Hanicki Z.: Sztuczna nerka — doniesienie I Przegl. Lek. nr 8, 1949, 241—244. — W. E. Jessop, T. D. Lane: Uraemia a survey of recent developments the Irish Journal of med. asoc. 1948, 707—729. — M. Kopeć, E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu. Pol. tyg. lek. 1949 nr 48, 49, 50, 51. — M. Landsberg: O wlewaniu wody do jelita grubego w przypadkach azotemii Pol. tyg. lek. 1948, nr 37/38. — L. T. Mac Leach, C. B. Ripstein: The use of the artificial kidney in treatment of uraemia Canad. med. asoc. J. 1948, 58—59. — F. E. Stock: Tetraethylammoniumbromide in renal cortical ischaemia, The Lancet 1949, 570—575. (Reszta piśmiennictwa umieszczona w doniesieniu pierwszym).

Wpłynęło do redakcji 20. IV. 1950.

Kraków, Wyspiańskiego 11.

OCENA

Dr Jan Olbrycht — Prof. Uniw. Jagiell., Dr Janina Kowalczykowa — Prof. Uniw. Jagiel.: Diagnostyka Sekcyjna Anatomo-patologiczna i sądowo-lekarska (z 185 ryc. w tekście). Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności — z zasiłku Wydz. Nauki Ministerstwa Oświaty — Kraków 1950. Stron 433.

Skąpe na ogół polskie piśmiennictwo podręcznikowe z zakresu anatomii patologicznej i medycyny sądowej wzbogaciło się ostatnio o bardzo ważną i cenną pozycję w postaci wydanej przez Polską Akademię Umiejętności „Diagnostyki sekcyjnej anatomo-patologicznej i sądowo lekarskiej“ Prof. J. Olbrychta i Prof. J. Kowalczykowej. Wspólne autorstwo profesora medycyny sądowej i profesora anatomii patologicznej, przy pisaniu podręcznika o charakterze praktycznym, staje się na Uniwersytecie Jagiellońskim owocną w skutkach tradycją: po wydanym w roku 1919 podręczniku techniki sekcyjnej przez Wachholza i Ciechanowskiego, który przez lata całe był podstawą wyszkolenia praktycznego każdego medyka sądowego i anatomo-patologa, obecni profesorowie tych specjalności wydają „diagnostykę sekcyjną“. Łączenie tych dwóch specjalności przy opracowywaniu zagadnień dotyczących sekcji zwłok uznać należy za bardzo szczęśliwe: doświadczenie anatomo-patologa zdobywane przy badaniach anatomicznych stanów chorobowych musi być uzupełnione doświadczeniem medyka sądowego, opartym na badaniu i interpretowaniu zmian urazowych, na badaniu zmian zachodzących przy śmierci nagłej, przy różnych rodzajach śmierci czynnościowych, przy otruciach i wreszcie na dokładnym badaniu procesów pośmiertnych. Szereg ściśle sądowo-lekarskich zagadnień takich, jak np. dzieciobójstwo wymaga ponadto poza szczególnymi sposobami badań znajomości przepisów prawnych i formułowania wniosków w postaci przeznaczonych dla sądu opinii. Z drugiej strony, tak ważny dział medycyny sądowej (lecz nie jedyny), jakim jest sekcja zwłok wymaga dokładnej znajomości anatomii patologicznej. Te liczne powiązania medycyny sądowej z anatomią patologiczną znajdują swój wyraz w codziennej praktyce: jakże często medyk sądowy przy sądowym sekcjonowaniu zwłok rozpoznaje, na podstawie stwierdzanych zmian chorobowych, naturalną przyczynę śmierci, uchylając tym samym pierwotne podejrzenie śmierci gwałtownej; bywają również odwrotne wypadki, w których anotomo-patolog, przy sekcji naukowej wykrywa gwałtowną przyczynę śmierci. Niezależnie od tego duży brak lekarzy, a zwłaszcza lekarzy specjalistów w tych dziedzinach, zmuszać będzie przez długie jeszcze lata do łączenia stanowisk prosektorów anatomo-patologów i biegłych sądowych w jednych rękach lub do powoływania do tych czynności lekarzy-praktyków, zwłaszcza w ośrodkach prowincjonalnych, które nie leżą w zasięgu wydziałów lekarskich.

Dla tych przede wszystkim „lekarzy-praktyków“, którzy wykonują „sekcje w prymitywnych warunkach prowincjonalnych“ napisali autorzy swą książkę, wyczuwając wnikliwie potrzebę praktycznie najpilniejszą. Kto ma możność zapoznawania się z prowincjonalnymi protokołami sekcji zwłok, ten zdaje sobie sprawę, jak niski jest poziom wiadomości ogółu lekarzy w diagnostyce anatomo-patologicznej i sądowo-lekarskiej i jakie, w związku z tym, szkody — nie dające się przeważnie naprawić — ponosi wymiar sprawiedliwości.

Ten cel praktyczny — oparty niewątpliwie na olbrzymim doświadczeniu Prof. J. Olbrychta, dotyczącym najczęstszych i najcięższych błędów popełnianych

przez obducentów — jest najistotniejszą cechą tej książki. Jest ona — tak, jak tego życzą sobie autorzy — „drogowskazem", który w jasny i zrozumiały sposób prowadzić może, nawet mało wyszkolonego lekarza, poprzez trudne i żmudne, a przy tym tak odpowiedzialne badania sekcyjne, ucząc go, jak patrzeć, rozpoznawać i wnioskować, jak być ostrożnym, jak unikać błędów i wreszcie, jakie na podstawie dokonanych badań wysnuwać wnioski. Dzięki tym zaletom książka ta i dla studenta medycyny będzie cenną pomocą naukową, zwłaszcza przy zajęciach praktycznych z anatomii patologicznej i medycyny sądowej a lekarze specjaliści obu nauk znajdą w niej również szereg wartościowych wskazówek i uwag.

Na treść książki składają się uwagi wstępne, po których następuje omówienie kolejnych etapów sekcji zwłok, a więc oględzin zewnętrznych i oględzin wewnętrznych (głowy, szyi i klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy, kręgosłupa i rdzenia kręgowego, kości, stawów i mięśni), stanowiących znaczną i zasadniczą część książki. W części tej przy omawianiu każdego narządu znajdują się wskazówki dotyczące techniki sekcyjnej, opis zmian pośmiertnych, omówienie zmian chorobowych (łącznie z rozwojowymi), jakie występują w danym narządzie, wreszcie zmiany urazowe. Kilka szczególnie ważnych praktycznie zagadnień omówiono bardzo dokładnie oddzielnie, niejako w monograficznych rozdziałach, które zatytułowano w sposób następujący: „Choroby krwi", „Oględziny i sekcja zwłok noworodków", „Sekcja przypadków śmierci z otrucia", „Sekcja przypadków śmierci z urazu mechanicznego", „Sekcja przypadków śmierci z urazu termicznego", „Sekcja zwłok wyłowionych z wody", „Przypadki o ujemnym wyniku badania sekcyjnego", „Oględziny i sekcja zwłok rozczłonionych oraz kośćców". Większość tych rozdziałów dotyczy — jak widzimy — najczęściej w medycynie sądowej spotykanych przypadków. Na końcu książki zamieszczono bardzo pomocne w praktyce, tablice najważniejszych wymiarów anatomicznych łącznie ze sposobami oznaczania i obliczania płci, wieku i wzrostu.

Rozpoczynające książkę uwagi wstępne zawierają bardzo liczne i ważne wskazówki, z których początkujący dowiaduje się tego wszystkiego, co o sekcjach, sekcjonowaniu i wygotowywaniu protokołów i opinii wiedzieć powinien. Następna duża część książki dotyczy oględzin zewnętrznych tak ważnych przy sądowo-lekarskiej sekcji. Poza zmianami chorobowymi i rozwojowymi omówiono tu całą niemal traumatologię sądowo-lekarską, podając dokładnie, w jaki sposób należy badać, opisywać i rozpoznawać obrażenia ciała. W części poświęconej oględzinom wewnętrznym znajdujemy szczegółowe wskazówki odnoszące się do techniki sekcyjnej i doskonałe, zwięzłe opisy zmian chorobowych z podaniem krótkich danych etiologicznych, najbardziej charakterystycznych szczegółów rozpoznawczych (zawdzięczamy je zapewne Prof. J. K o w a l c z y k o w e j). Nie pominięto również spostrzeżeń najnowszych w patologii, chociaż te zazwyczaj niezbyt szybko utrwalają się w anatomii patologicznej i medycynie sądowej. Przykładem tej nowoczesności jest trudny teoretycznie a niezwykle jasno i zrozumiale napisany rozdział o chorobach krwi, w którym uwzględniono między wieloma innymi czynnik Rh i erytroblastozę noworodków oraz agranulocytozę po zatruciu sulfonamidami. Książkę ilustruje 185 rycin na ogół dobrych i wyraźnych oraz kilka tablic barwnych; w większości są to fotografie preparatów anatomicznych muzealnych ze zbiorów Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Jagiellońskiego; niektóre z nich są wprost klasyczne w swej instruktywności ,np. pęcherzyki gazów gnilnych w mózgu, otarcia naskórka od trybów maszyny i chłodnicy samochodu, guzowate zgrubienia wewnętrznej powierzchni kości czołowej i wiele innych). Dobry papier, staranna korekta i szczegółowy skorowidz dopełniają zalet tego bardzo dobrego podręcznika, który nie ustępuje swym poziomem wydawnictwom zagranicznym.

Z drobnych niedociągnięć, od jakich książka ta — jak każde ludzkie dzieło — nie jest wolna wymieniam następujące:

Na oznaczenie jednej i tej samej rzeczy używają autorzy różnych, nie zawsze właściwych słów, co może mylić początkujących: często np. nazywają komory serca „k o m ó r k a m i s e r c a", co nie odpowiada terminologii anatomicznej, która słowo „k o m ó r k a" rezerwuje dla podstawowego tworu tkankowego, jakim jest komórka (c e l l u l a); „komórki sercowe" odpowiadają raczej określeniom histologicznym (cellulae cordis). Słuszne uwagi autorów zalecające unikania porównywania wielkości narządów lub zmian do ziaren owoców i monet nie zawsze zastosowano i w tekście niejednokrotnie użyto. W części poświęconej oględzinom zewnętrznym bardzo pobieżnie potraktowano opis zmian gnilnych, przeobrażenia tłuszczowo-woskowego i strupieszenia (wysychania), ograniczając się jedynie do wymienienia nazw tych zmian rozkładowych; o zmianach wywołanych niszczeniem zwłok przez owady i o pleśnieniu zwłok nie wspomniano; przy tak częstym sekcjonowaniu zwłok rozłożonych lub ekshumowanych znajomość wyglądu tych zmian pośmiertnych ma znaczenie praktyczne. Przy ranach postrzałowych podano między innym, że wygląd obrażeń zależy od tego, czy broń była d ł u g a czy k r ó t k a, nie wspominając w dalszej części, na czym różnice w wyglądzie tych obrażeń polegają i na jakiej podstawie rozpoznawać można broń krótką lub długą; moim zdaniem wygląd ran postrzałowych w małym tylko stopniu zależy od długości broni i tylko niekiedy np. na podstawie rozsadzenia postrzałem czaszki możemy p r z y p u s z c z a ć, że broń była silna a więc najprawdopodobniej długa; nie dotyczy to oczywiście przypadków, w których znaleziony pocisk wskazuje zazwyczaj na rodzaj (długość) broni. W części tej należało by również krótko wyjaśnić, na czym polega różnica pomiędzy rewolwerami a pistoletami automatycznymi, co ułatwiłoby zrozumienie powstawania drobnych uszkodzeń między pierwszym a drugim palcem na ręce samobójców ,co zdarzać się może tylko przy pistoletach. Obrażenia odciskowe w obrębie ran wlotowych, wprawdzie dla pistoletów charakterystyczne, powstawać mogą nie tylko przy tym rodzaju broni palnej. W diagnostyce różniczkowej między raną wlotową a wylotową należało by uwzględnić badanie, które polega na składaniu brzegów ran ze sobą, przy czym przy ranie wlotowej prawie zawsze stwierdza się ubytek w skórze, natomiast przy ranie wylotowej brzegi

rany schodzą się całkowicie ze sobą. Przy opisie otarć naskórka, tych najczęstszych i praktycznie ważnych uszkodzeń nie dość wyraźnie podkreślono, że należą one (obok ran ciętych szyi i bruzd wisielczych, będących zresztą również otarciami naskórka) do tych nielicznych obrażeń, jakie mogą nie wykazywać podbiegnięć krwawych, pomimo że powstały za życia; brak podbiegnięcia krwawego przy otarciu naskórka, zwłaszcza powierzchownym, nie wyłącza jego powstawania za życia.

Z błędów korekty wymienić należy „f a t a l n e zejście" zamiast zapewne „l e t a l n e zejście"; parę innych drobnych błędów korekty nie ma znaczenia. Zapewne zła farba spowodowała nieudanie się barwnej ryciny 5-tej przedstawiającej plamę pośmiertną. Tych parę drobnych niedociągnięć wcale nie umniejsza dużej wartości „Diagnostyki"; podniosłem je tylko dlatego, ażeby w drugim wydaniu, — które wobec szczupłości nakładu niewątpliwie niedługo będzie konieczne — dzieło to było jeszcze doskonalsze.

Bolesław Popielski

Juliusz D o b r z y ń s k i: U z d r o w i s k a j a k o l e c z n i c e b i o l o g i c z n e. Poradnik dla lekarzy, medyków i zainteresowanych. Warszawa 1949. Państw. Zakł. Wyd. Lek. — Str. 302 — cena 600 zł.

Bardzo pożyteczny, bogato ilustrowany przewodnik i poradnik, wplatający w materiały statystyczne i opisowe dużo najnowszych wiadomości z zakresu działania klimatu i wód na ustrój ludzki, składu wód leczniczych, wskazań i przeciwwskazań do leczenia zdrojowego. Cenną osobliwość tej książki stanowi sprawozdanie statystyczne z działalności uzdrowisk za okres powojenny i przedstawienie planu tej pracy w zaczynającym się okresie sześcioletnim. Dane te oparte na materiałach Państw. Przedsiębiorstwa „Polskie Uzdrowiska" są bardzo interesujące. Opis uzdrowisk i poradnik stosowania wód leczniczych i przetworów zdrojowych w domu potraktowane są wyczerpująco.

Romuald Ł u c z y ń s k i: K r y n i c a 1949. Warszawa — Państw. Zakł. Wyd. Lek. str. 48. z mapką i rycinami.

Witold D u d z i ń s k i: P o ł c z y n. 1950. Warszawa ibid. str. 28 z rycinami.

Stanisław M a g a: J a s t r z ę b i e — Z d r ó j. 1950. Warszawa — ibid. str. 40, z planem zdrojowiska i rycinami.

Henryk S t r o y n o w s k i: K u d o w a — Z d r ó j. Warszawa 1950, ibid. str. 28 z 2 mapkami i rycinami.

Cztery poradniki i przewodniki po wymienionych zdrojowiskach wyszły spod pióra doświadczonych tamtejszych lekarzy. Broszury są ułożone wedle jednolitego planu i zawierają dzieje zdrojowiska, opis jego naturalnych środków leczniczych i ich działania, opis urządzeń, wskazania i przeciwwskazania oraz (dla Krynicy i Jastrzębia) piśmiennictwo przedmiotu. Są to publikacje starannie przygotowane o bogatej treści, stanowiące kolejne zeszyty Biblioteki Uzdrowiskowej pod redakcją J. D o b r z y ń s k i e g o.

Sabatowski.

Grundris der Allergie. Von Rudolf Abderhalden. Nakładem Benno Schwabe, Bazylea, 1950. Stron 179. Cena 14,50 frs.

Treść książki dzieli się na 2 części: 1. część ogólna, 2. część szczegółowa. W części ogólnej zapoznaje autor czytającego z doświadczalnymi podstawami alergii, z rolą histaminy w odczynach alergicznych, z anatomią patologiczną, ze sposobami przyrządzania roztworów, zawierających alergeny a stosowanych w diagnostyce chorób alergicznych i wreszcie nakreśla ogólnie sposoby i technikę ich leczenia.

W części szczegółowej po opisie wstrząsu alergicznego i choroby posurowiczej autor daje obraz całego szeregu chorób alergicznych, ich patogenezy i sposoby leczenia. Rozdziały dotyczące alergoz wywołanych środkami leczniczymi są z punktu widzenia medecyny praktycznej szczególnie wartościowe. Z wywodów autora w rozdziale o chorobach serca i naczyń o podłożu alergicznym wynika jasno, że zakażenie ogniskowe często bywa punktem wyjścia dla odległych odczynów zapalnych o charakterze alergicznym. Są one wynikiem ogólnego przestrojenia ustroju w sensie alergicznym przez alergeny natury bakteryjnej.

W żadnej bodajże dziedzinie medycyny postępy ostatnich czasów nie są tak duże, jak właśnie w dziedzinie alergii. W miarę udoskonalenia metod rozpoznawczych liczba chorób alergicznych stale wzrasta. Stają się one powoli dziedziną patologii o dużym znaczeniu społecznym. Jest przeto zjawiskiem bardzo pocieszającym, że znany klinicysta z Bazylei podjął się trudnego zadania stworzenia krótkiego podręcznika, poświęconego tej dziedzinie medycyny. I przyznać trzeba, próba ta w pełni się udała. Podręcznik ten jest napisany jasno, zwęźle i treściwie, jest polecenia godny każdemu lekarzowi praktykowi. Ale i dla specjalisty, internisty stanowi b. pożądaną lekturę, choćby z uwagi na bardzo obszerne piśmiennictwo, pozwalające na szybkie zorientowanie się w aktualnym przedmiocie.

B. Jasiński (Winterthurt).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 52. 1949. L. Komczyński: Histomorfologia erytroblastozy płodowej.. — M. Fejgin: Przyczynek do metodyki badań zawartości dwunastnicy. — S. Wesołowski, M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie fosfataz w rozpoznawaniu i leczeniu raka gruczołu krokowego. — J. Rutkowski: Postępy nowoczesnej chirurgii radzieckiej. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu (dok.).

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 3—4. 1950. H. Słomczyńska: Ochrona zdrowia matki i dziecka w ZSRR. — St. Hornung: Zagadnienie gruźlicy w Związku Radzieckim. — Z. Grynberg: Planowanie ochrony zdrowia w Związku Radzieckim. — W. Titkow: Kształcenie lekarzy w ZSRR. — W. Czarnocki: Wrażenia z pobytu w Moskwie. — E. Paluch: Służba zdrowia w przemyśle radzieckim. — L. Manteuffel: Wrażenia z pobytu w moskiewskich klinikach i instytucjach lekarskich. —

W. Starkiewicz: Lecznictwo i profilaktyka chorób oczu w Związku Radzieckim. — J. Kellner: Organizacja zaopatrzenia aptecznego w ZSRR.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 5—6. 1950. E. Fojudzki i O. Szczepski: Stężenie jonów wodorowych (pH) w płynie mózgowo-rdzeniowym dzieci leczonych streptomycyną. — Cz. Majewski: O leczeniu BAL-em zapaleń skóry, powstających podczas leczenia kiły przetworami arsenobenzolu. — J. Próchnicka: Cięcie cesarskie.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI: Nr 5. 1950 A. Landau i S. Bromberg-Sznek: O zespole zatoki szyjnej. — E. Kodejszko: O zespole Bantiego. — Z. Garnuszewski: Uczulenie na streptomycynę u pielęgniarek. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych. — S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodrystrophia postinsulinica) (dok.). — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej. — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 6. 1950. F. Venulet i R. Kadłubowski: O przeciwhistaminowym działaniu żółci. — E. Rużyłło: Zapad napadowy (hyposphyxia paroxysmalis). — E. Kodejszko: O zespole Bantiego (dok.). — S. Wesołowski: Określenie płci u obojnaków. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych (dok.). — — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej (dok.). — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 7. 1950 J. Rydygier: Teoria Selye'go zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji. — F. Przesmycki: Wirusologia jako zagadnienie publicznej służby zdrowia. — T. Sokołowski: Ewolucja ręki. — S. Wesołowski: Określanie płci u obojnaków (dok.). — Z. Lewi: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem. — M. Geldner: O tularemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 8. 1950. A. Dowżenko i M. Krokowski: Wpływ leczniczego wstrząsu elektrycznego na morfologię krwi obwodowej. — W. Ganszer i M. Sztajerowa: Ciężka ostra mocznica drgawkowa w następstwie nadwrażliwości na sulfonamidy. — J. Rydygier: Teoria Selye'go zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji (dok.). — W. Semadeni: Nowoczesne leczenie padaczki pod kontrolą elektroencefalograficzną. — T. Marcinkowski: Przyczynek do badań nad współzależnością między ospą wietrzną a półpaścem. — Z. Lewi: Przypadek zatrucia talem leczony antyluizytem (dok.). — J. W. Chojna i St. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii. — M. Geldner: O tularemii (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 7—8 1950. H. Krzymień: Działanie przeciwbólowe wstrzyknięć cukru gronowego. — L. Dembińska-Widy: Leczenie krztuśca streptomycyną (cz. II.). — Cz. Majewski: O leczeniu B.A.L-em zapaleń skóry, powstających podczas leczenia kiły przetworami arsenobenzolu (dok.). — J. Maciejewski i L. Komczyński: Klinicznie rozpoznany zawał mięśnia sercowego powikłany przedziurawieniem przegrody międzykomorowej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 10. 1950. B. Popielski: Uszkodzenia postrzałowe w świetle spostrzeżeń sądowo-lekarskich w latach wojennych i powojennych. — M. Koszla: Wartość streptomycyny w leczeniu gruźlicy chirurgicznej. — B. Bratkowska i St. Kossowski: Zespół Plummer-Vinsona z równoczesną chorobą Recklinghausena. — M. Gamski: Badania elektrokardiograficzne w nerwicach narządu krążenia (dok.). — R. Fidelski: Zagadnienia z dziedziny grup krwi i leczenia przetaczaniem krwi (dok.). — J. Groniowski: Próby rozpoznawania nowotworów metodami biologicznymi. — J. W. Chojna i J. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 11. 1950. J. Rutkowski: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. — B. Popielski: Uszkodzenia postrzałowe w świetle spostrzeżeń sądowo-lekarskich w latach wojennych i powojennych (dok.). — St. Sokół: Pooperacyjne zgłębnikowanie żołądka. — R. Węgliński: Operacyjne leczenie kończyn dolnych w świetle badań flebograficznych. — J. Taniewski: Odczyny błędnikowe u dzieci leczonych streptomycyną. — J. Groniowski: Próby rozpoznawania nowotworów metodami biologicznymi. — J. W. Chojna i St. Wiszniewski: Streptomycyna i jej zastosowanie w chirurgii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 12. 1950. S. Wesołowski: Dr Wacław Lilpop. — W. Lilpop: Nietrzymanie moczu u kobiet. — W. Filiński i H. Metelska: Spostrzeżenia nad stosowaniem witaminy K w krwawiączce. — A. Czyżewicz: Częstość poronień. — W. Rudowski i J. Winer: Pierwotny rak wątroby przebiegający klinicznie z objawami ropnia. — J. Jasieński: Przypadek rany kłutej serca. — S. Niewiarowski: Mechanizm działania sulfamidów i antybiotyków w świetle enzymologii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 13. 1950. K. Lewkowicz: O nieporozumieniach dotyczących etiologii gośćca. — J. Hausmanowa: Rola układu nerwowego w chorobie wrzodowej w świetle badań radzieckich. — M. Landsberg: Leczenie gośćca sterohormonami i kwasem askorbinowym. — T. Magiera i St. Sokół: Leczenie nowokainą chorób tętnic obwodowych. — W. Jasiński: Wstępne doświadczenia nad współczesną techniką dawkowania promieni Roentgena w przypadkach nowotworów. — Z. Woźniewski: Przypadek torbieli skrzelopochodnej. — J. Dryjski: Przypadek nerwiaka śródpiersia tylnego. — J. Matusiewicz: Przypadek choroby Recklinghausena z rozległym zajęciem mózgowia, częściowo wyleczony promieniami Roentgena. — S. Niewiarowski: Mechanizm działania sulfonamidów i antybiotyków w świetle enzymologii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 14. 1950. B. Zabłocki: Nowa metoda oznaczenia in vitro hialuronidazy oparta na zjawisku opadania krwinek. — W.

Starkiewicz: Leczenie tkankami sposobem Fiłatowa. — S. Grabowski: O przepuklinach przeponowych. — St. Zemnowicz: Nowa próba operacyjnego leczenia wodogłowia drożnego. — B. Kozłowski: Leczenie owodnią zwyrodnienia barwnikowego siatkówki. — J. Szmyt: Widzenie barw (w świetle teorii fizjologicznej Bagnara Granita).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 16. 1950. B. Nowakowski: Reorganizacja zakładów higieny akademii medycznych. — Z. Łapiński: Całkowite podłużne przecięcie mostka w przypadku mięsaka limfatycznego śródpiersia, przebiegającego z duszeniem się u chorego. — J. Zubrzycki: Rak macicy, jego objawy i leczenie. — J. Bieniarz: Opóźnione rozpoznanie i leczenie raka szyjki macicy. (Na podstawie materiału klinicznego). — A. Chmielecki: W sprawie wczesnego rozpoznawania raka macicy. — E. Kodejszko: Choroba Winiwarter-Buergera (thromboangiitis obliterans) (dok.). — K. Dominiczak: Nowe czynniki przeciw niedokrwistości (dok.).

FOLIA MORPHOLOGICA. Nr 1. 1950. B. Konopacka: Obecne poglądy na strukturę jądra komórkowego. — K. Stołyhwo: Zagadnienie ras antropoligicznych. — S. Hiller: Wczesne stadia rozwoju zarodka ludzkiego. — J. Kołaczkowski: W sprawie mianownictwa anatomicznego. — P. Baramow: Badania nad unaczynieniem narządu szkliwa zawiązków zębowych u płodów ludzkich i niektórych ssaków. — S. Borowiec: Współzależność mięśniowo-zębowa. — M. Lewandowski: Umiejscowienie zatoki moczopłciowej krowy. — M. Krysiak: Kość skokowa jelenia jako wzór w ceramice starożytnej Grecji.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 6. 1950. J. Gałasińska-Landsbergowa: Przyczynek do korony trzyćwierciowej. — J. Krzywicki: Próby wywołania miejscowej odporności ozębnej w jej stanach zapalnych przy użyciu szczepionki Delbet'a. — J. Bielski: Masy ogniotrwałe. — A. Kulikowski: Znaczenie analizy modeli gipsowych przy projektowaniu dostawek częściowych ruchowych. — M. Wejroch: Późne leczenie złamania szczęki górnej.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 11. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 2. 1950.

MATKA I DZIECKO. Nr 3. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 12. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 3. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 4. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

P. Ł. SIELCOWSKI i A. M. BEGICZEWA

Ostre zaburzenia brzuszne pochodzenia naczyniowego

Sow. mied., 1950, 3, 23—25.

Autorzy podkreślają konieczność pamiętania o możliwości naczyniowego pochodzenia ostrych zaburzeń w obrębie jamy brzusznej. Szczególnie ważnym objawem rozpoznawczym są niezwykle silne bóle. Bóle te przeważnie występują nagle, czasem zaś — na tle nieokreślonych, tępych wrażeń bólowych. Do charakterystycznych cech należy także pomyślny wpływ nitrogliceryny. W przypadkach autorów nie spotykano promieniowania bólu i na 17 przypadków ani razu nie wystąpiły krwawe wypróżnienia. Natomiast stale spostrzega się podgorączkową ciepłotę ciała oraz zwiększenie liczby białych krwinek. Obok nitrogliceryny konieczne jest stosowanie środków narkotycznych a przy braku poprawy — zabieg operacyjny. Przy tym zazwyczaj konieczne jest wycięcie znacznie większej części jelit, niż widocznie objętych przez martwicę, a to w związku z zatkaniem naczyń.

J. Chlebowski

K. R. SIEDOW

Kombinowane badanie treści żołądkowej

Sow. mied., 1949, 12, 14—15

U podstawy badań leży metodyka L e p o r s k i e-go, tj. po odessaniu zawartości żołądka na czczo wprowadza się przez sondę cienką do żołądka 200 ml soku kapusty. Po 10 min. odciąga się kilka ml zawartości, a następnie co 15 min. wyciąga się przez sondę całą zawartość żołądka. W każdej porcji soku żołądkowego oznacza się wolny kwas solny i ogólną kwasotę oraz zawartość śluzu. Pierwszą porcję L e p o r s k i nazywa „resztą na czczo", trzecią, tj. w 25 min. po próbnym śniadaniu — „resztą po próbnym śniadaniu", wreszcie sumę następnych 5-ciu porcyj, podzieloną przez 5/4 — „natężeniem godzinnym". Zamiast soku kapusty autor dawał śniadanie kofeinowe. Dla określenia czynności wydzielniczej żołądka po podaniu śniadania próbnego wstrzykuje się domięśniowo 2 ml 1% wodnego roztworu czerwieni obojętnej i następnie co 2—3 min. odciąga po parę ml soku aż do zjawienia się pierwszych śladów barwika. W ten sposób jednocześnie oznaczano ruchową wydzielniczą i czynność. Rozpoznanie u badanych chorych opierano nie tylko na badaniu klinicznym, ale i rentgenowskim oraz gastroskopowym.

W wyniku badań stwierdzono, że morfologiczne zmiany śluzówki żołądka nie zawsze idą w parze ze zmianami czynnościowymi. W pewnym okresie zaniku śluzówki spotyka się wyrównawczą hipersekrecję.

Dane chromoskopii wskazują prawie zawsze zwolnienie wydzielania wstrzykniętego barwika — normalny czas wynosi 15—24 minut. W pozostałych postaciach schorzeń nie wykazano stałego obrazu chromoskopowego.

Obok oceny kwasoty soku żołądkowego należy określać także sekrecję i ekskrecję żołądka, aby należycie oceniać wydzielniczą jego czynność.

J. Chlebowski

F. P. HUDSON, A. Mc CANDLESS i A. G. O'MALLEY.

Porażenie nerwu kulszowego u noworodka

Brit. Med. Jour. 28. Jan. 1950.

Autorowie obserwowali 20 przypadków jednostronnego porażenia nerwu kulszowego u noworodków na oddziałach położniczych dwu szpitali w Liverpoolu. Po-

rażeniu towarzyszyła 6 razy zgorzel (gangrena) skóry pośladka tej samej strony.

Autorowie analizując to zjawisko przychodzą do przekonania, że porażenie stało w związku przyczynowym z cyklitonem (środkiem pobudzającym, jak Coramina) wprowadzanym noworodkowi przez naczynia pępkowe, tj. przez tętnicę. We wszystkich przypadkach dotkniętych porażeniem n. kulszowego chodziło zawsze o noworodki dotknięte po urodzeniu zamartwicą, którym wstrzykiwano przez naczynia pępkowe cykliton. W przebiegu zamartwicy większego stopnia żyły pępkowe, jak w ogóle i inne żyły ulegają zapadnięciu, dlatego łatwo zrozumieć, że iniekcja do sznura pępkowego trafia w jedną z dwu tętnic pępkowych. Płyn wstrzyknięty zdąża do tętnicy podbrzusznej (art. hypogastrica), tętnicy wewnętrznej biodrowej (a. iliaca interna) i do tętnicy kulszowej (art. ischadica). Gdy płyn taki sprowadza skurcz naczynia a następowo skrzep — dopływ do nerwu kulszowego i do pośladka ulega zahamowaniu. Autorowie przekonali się, że od chwili odstawienia z oddziałów położniczych cyklitonu — więcej przypadków porażenia kulszowego u noworodków nie obserwowano.

Wł. Mikułowski

MOLLARET, REILLY, BASTIN, TOURNIER

Nowa choroba gruczołowa, adenopatia podostra miejscowa, uleczalna z odczynem śródskórnym i ze szczególnymi zmianami histologicznymi

Presse Méd. 18. III. 1950. Nr 17.

Debré, Lamy, Costil etc. przedstawili w Soc. Méd. des Hopitaux de Paris dziecko chore pt. „maladie des griffesedu chat" — chorobą pazura kociego. Historia ciągnie się od 8 lat, tj. od pierwszego przypadku dotyczącego córki lekarza z adrenopathią pachową naciętą przez chirurga i następowo z drugą córką i matką w tym samym roku z podobną adenopathią. Ponieważ badanie bakteriologiczne wypadało ujemnie a były w otoczeniu zwierzęta: kot, kury i króliki i ponieważ odkryto u chorych nieznaczne z r a n i e n i e przedramienia poszły badania w kierunku tych zwierząt. Następne przypadki atoli przedstawiały ślady obrażenia od róży, tarni itp. kolczastych krzewów. W rezultacie z ropy jednego z chorych sporządzono przez t y n d a l i z a c j ę antygen, który u innych chorych dawał wybitnie dodatni odczyn śródskórny, ale u k o t a wypadał u j e m n i e. Bad. histologiczne gruczołu stwierdzało wybitną hiperplazję tkanki siatkowatej często z ogniskami martwicy i z obrazem imitującym zmiany w chorobie Nicolas Favre albo Hodgkina. Przebieg i leczenie banalne. Badania w kierunku wirusologicznym ujemne.

Wł. Mikułowski

R. H. MONCEAUX

Powikłania ze strony krwi przy stosowaniu salicylanu sodu, ich leczenie witaminą K

Zaburzenia na tle salicylanu sodu ze strony układu krwionośnego polegają przede wszystkim na rozszerzeniu włośniczek; w związku z tym stoją różne krwotoki i wynaczynienia oraz zmiany czasu krwawienia i krzepliwości. Mechanizm tych od dawna znanych zmian do ostatnich czasów nie był jasny. Obecnie stwierdzono, że w każdym przypadku o. gośćca wielostawowego obok schorzenia wątroby na tle samego czynnika chorobowego istnieje przy stosowaniu leczenia salicylanem sodu znaczne obniżenie poziomu witaminy K we krwi, co tłumaczy skłonność do krwawień.

W związku z tym poleca się zapobiegawczo podawać obok salicylanu sodu na każdy gram tego lekarstwa 1 mg witaminy K doustnie.

J. Chlebowski

E. D. BURNARD

O chorobie Hirschsprunga w wieku wczesnego dzieciństwa

Celem autora, jak wyznaje, było wykazać, że choroba ta nie jest rzadkością w wieku niemowlęcym, jakby to można się było spodziewać na podstawie przypadków spotykanych w późniejszym wieku dziecka. Choroba da się także na podstawie bardzo wczesnych objawów u noworodka z dużą ścisłością rozpoznać. Wśród noworodków obserwuje się wysoki stopień śmiertelności a przebieg choroby jest inny, niż w wieku starszym. Niejednokrotnie alarmujący stan niedrożności jelitowej u noworodka przybiera później charakter niewinny. Długość odcinka jelita rozszerzonego nie przesądza bynajmniej przebiegu choroby i często obserwuje się na sekcji, że niewielki tylko odcinek rozszerzonego jelita bywa przyczyną śmierci. Autor podkreśla, że choroba stwierdzona w pierwszych dniach życia u noworodka następowo niejednokrotnie na długi czas zupełnie przycicha. Spomiędzy niewielkiej grupy przypadków choroby Hirschsprunga, które przetrwały okres wczesnego dzieciństwa żaden nie jest później wolny od objawów chorobowych. Noworodek 18-dniowy z wagą 2.61 kg ma od urodzenia nieregularne wypróżnienia a od 14 dni zaczął wymiotować. Na tle papki barytowej podanej doustnie stwierdza się rozszerzenie jelita zstępującego i esicy ze zwężeniem prostnicy. Pod wpływem lewatyw szybka poprawa. W 3. miesiącu życia badanie barytowe zmian nie wykazuje, w 6-tym miesiącu zaparcie stolca a lewatywa barytowa wykazuje znaczne rozszerzenie esicy. Autor opisuje przypadki, które mimo kolostomii kończyły się śmiertelnie.

Wł. Mikułowski

H. MALMROS i T. HIERTONN

Los 687 leczonych wewnętrznie wrzodów trawiennych

Acta Med. Scand., 1949, 133, 229, ref. JAMA, 1949, 141, 8, 563.

Sprawozdanie dotyczy losu 192 chorych z wrzodem żołądka i 495 z wrzodem dwunastnicy, spostrzeganym w ciągu 7—10 lat po wyleczeniu szpitalnym. Poza tym jeszcze w 12 przypadkach, które nie zostały w tej statystyce uwzględnione, rozwinął się rak. Leczenie wszystkich przypadków zaczynano od leżenia w szpitalu w ciągu 3—4 tygodni i stosowania wysoko kalorycznej diety nawet po krwawieniu z tym tylko, że w ciągu I tygodnia chorzy otrzymywali dietę płynną

lub półpłynną, w II tygodniu — purée, w III zaś tygodniu do purée dodawano inne łatwostrawne pokarmy. Po takim leczeniu u 93,5% chorych znikały objawy niszy w Roentgenie. Jednakże pomyślny wynik utrzymywał się tylko w 31% przypadków, a w tym jedynie połowa nie miała w ogóle dolegliwości. W 40% przypadków dolegliwości były bardzo poważne, z tego 3,9% zmarło w związku z chorobą wrzodową, a 5,2% miało przedziurawienie. Wrzody żołądka miały na ogół nieco bardziej pomyślny przebieg. Zwyrodnienie rakowate nie przedstawia realnego niebezpieczeństwa. Trudno określić, kiedy należy polecać zabieg operacyjny; wydaje się on jednak konieczny, jeśli chory nie może zmienić swego trybu życia.

J. Chlebowski

C. J. YOUNG

Liczenie leukocytów dla zapobiegania rozwojowi agranulocytozy

Br. M. J., 1949, II, 261.

Jak już wskazali Himsworth oraz Morgan, zmiany liczby białych krwinek występują zbyt późno w porównaniu z pierwszymi zmianami w szpiku kostnym przy rozwoju agranulocytozy na tle podawania pewnych leków. Przerwanie w takich przypadkach podawania szkodliwego lekarstwa jest już spóźnione i nie zapobiega rozwojowi sprawy. Z przytoczonych statystyk wynika jednak, że przy seryjnym badaniu liczby leukocytów na ogół można zmniejszyć liczbę śmiertelnych przypadków przez względnie wczesne odstawienie szkodliwego środka, aczkolwiek to nie zapobiega rozwojowi samej agranulocytozy.

Pewniejsze, ale też niedokładne dane wobec zmienności obrazu, można uzyskać przez częste i systematyczne a więc ogromnie uciążliwe badania szpiku kostnego. Najlepiej dla zapobiegania rozwojowi agranulocytozy uprzedzić chorego, by podczas stosowania tiouracylu zwrócił uwagę na najlżejsze dolegliwości ze strony gardła i podwyższenie ciepłoty ciała i zaraz przerwał leczenie przy zjawieniu się takich dolegliwości. Podobne postępowanie zaleca się także przy długotrwałym stosowaniu sulfonamidów zapobiegawczo w gośćcu.

J. Chlebowski

P. L. de V. HART

Przypadek białaczki monocytowej leczonej aminopteryną

Br. M. J., 1949, II, 363.

Opis przypadku białaczki monocytowej u mężczyzny 30-letniego, gdzie stosowanie aminopteryny w zwykłych dawkach (do 4 mg dziennie u dorosłego) spowodowało szybki powrót obrazu obwodowej krwi do normy. Wobec jednakże rozwoju objawów toksycznych (stomatitis ulcerosa) musiano w 32 dniu przerwać leczenie, co spowodowało nawrót choroby. Wznowienie podawania aminopteryny dało nową remisję, ale w 113 dniu nastąpiło zejście śmiertelne wskutek zatoru płucnego.

Wykazanie w moczu i kale chorych na białaczkę substancji pobudzających szpik wskazuje na to, że w białaczkach prawdopodobnie podstawowe zaburzenie zależy nie od samej komórki białaczkowej, tylko mieści się poza nią. Daje to widoki wpływu leczniczego przez zadziałanie na otoczenie komórki. Aminopteryna jest jednym z takich środków, należy szukać połączeń mniej toksycznych a bardziej czynnych.

J. Chlebowski

PIERRE MAURIAC

Okres przedtrzustkowy cukrzycy

Pr. méd., 1949 ,72, 1049—1050.

W cukrzycy dzieci zwracają uwagę dwa fakty: 1) znaczna wrażliwość tych chorych na początku cierpienia na insulinę i 2) niestałość poziomu cukru we krwi, co robi wrażenie, jakby trzustka jeszcze zachowała zdolność reagowania nadmiernym wysiłkiem na szkody, spowodowane przez układ tarczycowo-przysadkowo-nadnerczowy.

U dorosłych spotykamy się z przypadkami, kiedy zanim rozwinie się typowa cukrzyca, przez pewien czas występują naprzemian okresy cukromoczu i jego braku. Niejednokrotnie też kobiety, które później zachorowały na wyraźną cukrzycę, już na kilka lat przedtem rodziły szczególnie tłuste dzieci, jak to zazwyczaj bywa przy cukrzycy.

Powyższe fakty wskazują na to, że przed rozwojem typowej cukrzycy istnieje okres, w którym, prawdopodobnie, szczególne znaczenie mają zmiany innych poza trzustką gruczołów wydzielania wewnętrznego a także międzymóżdża. Dobrze przeprowadzony wywiad mógłby wykryć te objawy a w ten sposób zwiększyłyby się możliwości zapobiegania cukrzycy w przypadkach szczególnie podejrzanych.

J. Chlebowski

A. PLICHET

Czy DDT jest odpowiedzialne za pewne nieżyty żołądkowo-jelitowe

Pr. méd., 1949, 76, 1121.

Od paru lat w Stanach Zjedn. Ameryki Płn. spostrzega się zespół, na który składa się nieżyt żołądkowo-jelitowy, skurcz przełyku i osłabienie mięśniowe. Nieżyt przewodu pokarmowego przebiega ostro z bólami jamy brzusznej, mdłościami i wymiotami, biegunką i parciem. Schorzenie to występuje o każdej porze roku, towarzyszą mu kaszel, nieżyt nosa, angina, bóle w przełyku, promieniające do pleców i ramion, szczególnie często — bóle stawów i ogólna słabość mięśniowa. Na początku występują zawroty głowy i omdlenia, nieraz silne bóle głowy i zaburzenia czucia. Po ustąpieniu choroby długo pozostaje jeszcze skłonność do nieregularnych skurczów przewodu pokarmowego i do łatwego męczenia się.

Poszukiwania czynnika przyczynowego nie dały wyników. M. S. Biskind twierdzi stanowczo, że przyczyną jest zatrucie ogromnie rozpowszechnionym w ostatnich czasach proszkiem DDT; na poparcie swego twierdzenia przytacza on szereg spostrzeżeń. Zresztą, zrozumiałe jest, że środek śmiertelny dla owadów, ryb, ptaków, morskich świnek, kotów, psów, kóz i małp powinien też być trujący dla człowieka. Doświadczenia

dowodzą, że zazwyczaj w roztworach poniżej 0,5% DDT nie jest trujący dla człowieka, ale w handlu znajdują się i roztwory o większej zawartości DDT. Do pewnego stopnia chroni człowieka to, że DDT jest rozpuszczalne wyłącznie w tłuszczach i ich rozpuszczalnikach.

J. Chlebowski

L. BENDA i E. RISSEL

W sprawie przemiany żelaza przy ostrych chorobach miąższu wątroby

Wien. kl. Woch. 1949, 47, 816—818.

We wszystkich 85 przypadkach o. miąższowego zapalenia wątroby, które zbadano, stwierdzono wyraźne zwiększenie poziomu żelaza we krwi; zwiększenie to ustępowało wraz z polepszeniem się stanu chorego, ale nie przebiegało równolegle do stanu chorych. Wyniki te przeczą poglądowi Heilmeyera, jakoby we wszystkich chorobach zakaźnych zawsze było obniżenie poziomu żelaza we krwi.

Ponieważ takie obniżenie poziomu żelaza we krwi stwierdza się regularnie w przypadkach żółtaczki mechanicznej, objaw ten może być pomocny dla jej odróżnienia od żółtaczki na tle zakaźnego zapalenia miąższu wątroby.

Tłumaczenie Vantto i'ego, że zwiększenie poziomu żelaza we krwi w zapaleniu miąższowym wątroby zależy od tego, że komórki wątroby tracą zdolność gromadzenia żelaza, wydaje się najbardziej prawdopodobne.

J. Chlebowski

N. WYNN—WILLIAMS

O badaniu rentgenologicznym w przebiegu „pneumonii"

Brit. Med. Jour. March. 11. 1950.

Autor poddał 228 przypadków (w wieku dziecięcym i dojrzałym) z rozpoznaniem pneumonii analizie ze stanowiska rentgenologicznego i doszedł do wniosku o usprawiedliwionej potrzebie uciekania się do korzystania z Roentgena w przebiegu „pneumonii", choćby ze względu na wartość Roentgena, jako metody rozpoznawania gruźlicy. Mówi się powszechnie, że choroba ta, dziś tak wdzięczna dla współczesnego leczenia w okresie wczesnym i tak trudna do zahamowania w okresie późnym — ma jakoby najczęściej podstępny początek. Jest to bezwzględnie fałszywy pogląd, który należy zwalczać. Rentgenologiczna kontrola przypadków o zespole „pneumonii" odkryła 29 „nowych" przypadków gruźlicy, z których 25 przedstawiało gruźlicę czynną a 21 wykazało obecność prątków w plwocinie w momencie ich pierwszego w życiu badania rentgenologicznego. Stanowiło to 11% gruźlicy płucnej czynnej w ogólnym materiale 228 chorych. 41 przypadków przypadało na powikłania zapalenia płuc, w tym 29 przypadków opóźnionej „rezolucji", 7 ropniaków opłucnej, 5 wysięków opłucnowych jałowych, reszta 27 przypadków przypadało na 6 przypadków wysięku opłucnowego gruźliczego, 11 przypadków rozstrzeni oskrzelowych, 4 przyp. nowotworów, 1 przypadek ropnia płucnego, 1 odmy płucnej samorodnej itp.

Wł. Mikułowski

R. STRANG

Badanie małych dzieci chorych na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego

Brit Med. Jou. March. 11. 1950.

Dzieci poniżej 4-go roku życia dotknięte ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego przedstawiają dwie zasadnicze trudności w czasie badania lekarskiego: nie umieją dokładnie umiejscowić bólu i nie umieją pod wpływem strachu na wywołany przez lekarza ból reagować z obiektywną prawdziwością. Leżąc na wznak w łóżku — i widząc rękę lekarza zbliżającą się do bolesnego brzucha — z samego strachu krzyczą i z krzyku usztywniają mięśnie brzuszne. Dla tych powodów autor stosuje metodę badania, polegającą na tym, że poleca matce lub piastunce siedzącej — trzymać dziecko w objęciach, posadzone na kolanach matki w pozycji zapewniającej dziecku największe zaufanie i ochronę przed otoczeniem, tj. twarzą dziecka do piersi matki a plecami do otoczenia. Wtenczas lekarz, niewidziany przez dziecko bada powoli od tyłu ręką delikatnie położoną na brzuchu dziecka i kontroluje różnicę bolesności lewej i prawej zatoki biodrowej dziecka. Gdy na ucisk palcami po lewej stronie odpowiada dziecko niespokojnym żachnięciem się — to na ucisk palcami po prawej stronie reakcja dziecka chorego polega najpierw na miejscowym zesztywnieniu mięśni a w ślad potem na wydaniu ostrego krzyku, wywołanego przez doznany ból. Badanie takie udaje się zazwyczaj tylko jednorazowo, ale wystarcza ono do ustalenia rozpoznania i do powzięcia decyzji chirurgicznej.

Wł. Mikułowski

K. HOHL i H. R. SCHINZ

Przyczynki do chemoterapii nowotworów złośliwych

Schw. m. Woch., 1949, 19, 421—426.

Działanie leków chemicznych na nowotwory sprawdzano zarówno na hodowlach tkanek, jak na zwierzętach, roślinach w okresie rozwojowym i przy łóżku chorego. Odróżnia się wpływ tych lekarstw: 1) cytolityczny czy karioklastyczny z nekrobiozą wrażliwych komórek w okresie spokoju, 2) cytostatyczny, hamowanie dalszego podziału w okresie między podziałami i 3) przeciwmitotyczny, uszkadzający przebieg podziału komórki, będącej w okresie podziału. Przy tym ostatnim, przeciwmitotycznym wpływie należy wyodrębnić A) efekt pierwotny, sprowadzający się do 1) braku wytwarzania się błon, oddzielających komórki, w wyniku czego powstają wielojądrowe komórki, tak działają różne puryny i parachlorbenzol. 2) Wpływ na cytoplazmę przez zmiany lepkości czy wyodrębnienie pewnych koniecznych fermentów lub enzymów. 3) Wyłączenie aparatu wrzecionowatego np. pod wpływem kolchicyny, chloralhydratu, tymolu itp. 4) Zmiany chromozomów pod wpływem np. promieni Rtg czy trypaflawiny. B) Efekt wtórny, przyłączający się do pierwotnego, nieraz oddzielony od niego przez przerwę wolną od mitozy. Efekt ten dotychczas stwierdzono tylko pod wpływem energii promienistej oraz substancyj

chemicznych o działaniu takim, jak iperyt azotowy czy amylizo-tiocyanat.

Do leczenia chemicznymi preparatami nadają się szczególnie guzy grupy szpikowej czy limfatycznej oraz raki stercza i gruczołu piersiowego, jeśli guz jest umiejscowiony i nie przekracza miejscowych węzłów chłonnych; w przeciwnym razie wskazane jest raczej leczenie chirurgiczne lub stosowanie energii promienistej. Dotychczas nie uzyskano przy pomocy chemoterapii trwałego wyleczenia.

Działanie uretanu nie jest lepsze niż promieni Rtg, duże zaś dawki dają przykre sensacje uboczne. Wyniki stosowania iperytu azotowego są bardziej zachęcające szczególnie obok Rtg w limfogranulomatozie, niestety tylko przejściowe. Diamidyny czasowo usuwają bóle przy szpiczakach, nie zapobiegają jednak narazie zejściu śmiertelnemu. Same hormony płciowe nie wyleczą raka gruczołu piersiowego, konieczne jest leczenie operacyjne i naświetlanie Rtg, u młodych kobiet może być wskazana jednoczesna sterylizacja za pomocą promieni Rtg. Dotychczas największe triumfy święci chemoterapia przy leczeniu raka gruczołu krokowego, przy czym substancje estrogenowe i stilbestrol, jak się wydaje, nie różnią się w działaniu; tu również powstaje kwestia jednoczesnej sterylizacji.

Aczkolwiek chemoterapia ma widoki na rozwój w przyszłości, zaniedbanie leczenia chirurgicznego czy energią promienistą narazie może zaszkodzić choremu.

J. Chlebowski

P. VALLERY—RADOT

Nowa klasyfikacja przewlekłego zapalenia nerek

El Dia Medico, 1946, 18/28, 888—889, ref. Exc. Med., II/2, 278—279.

I. Nephritis albuminurica chr. o niepewnej etiologii, czasem jako następstwo nephritis ac. Rokowanie niepewne; rzadko rozwija się wczesna niewydolność nerek. II. Nephritis oedemat. chr. z towarzyszącym białkomoczem. Czasem jest to następstwo zakażenia (gardła). Konieczna dieta o małej zawartości soli. Trudno odróżnić od nephritis lipoid. W zapaleniu obrzękowym jest mikroskopowy krwiomocz i niewydolność nerek. III. Postać mocznicowa postępująca z wysokim ciśnieniem krwi, zazwyczaj u mężczyzn w wieku 35—50 lat. Koniec fatalny. Etiologia nie jest zakaźna. Ten fakt, wiek chorych, miażdżyca nerek i fatalny przebieg sugerują możliwość hipoplazji wrodzonej. IV. Nephritis chr. z nadciśnieniem (a) z mocznicą lub (b) bez mocznicy. Bywa w każdym wieku. Rozwija się (a) 1. nagła śmierć wskutek wylewu krwi do mózgu, 2. niewydolność serca; 3. niewydolność nerek. W postaci (b) rozwija się równolegle nadciśnienie i mocznica z przewagą powikłań nadciśnienia w obrazie klinicznym. Anatomicznie obie postacie są podobne. Etiologia niepewna, czasem zakaźna, często jest to następstwo grupy I, II lub IV. V. Nadciśnienie nerkowe pięćdziesięcioletnich z towarzyszącą miażdżycą, rozwija się powoli, ale może prowadzić do niewydolności serca i nerek; częste są też nagłe powikłania w związku z nadciśnieniem i miażdżycą VI. Złośliwe nadciśnienie nerkowe młodych. Prowadzi do śmierci w ciągu 2 lat. Etiologia nieznana. Histologicznie zawsze są ciężkie uszkodzenia tętniczek nerkowych. VII. Postać mocznicowa jako skutek postaci IV. VIII. Postać krwotoczna u ludzi młodych, zazwyczaj wskutek tonsillitis. (1) Może trwać lata i dopiero wtedy ujawnić się. (2) Może rozwijać się niewydolność nerek z mocznicą i nadciśnieniem. Anatomicznie stwierdza się wysepkowe uszkodzenie w korze (glomerulonephritis focalis). IX. Postacie mieszane. Objawy: obrzęki, mętny mocz z białkiem, krwinkami czerwonymi, wałeczkami, nadciśnienie i wzrost mocznika we krwi. Czasowo może przeważać jeden objaw. Śmierć następuje wskutek niewydolności serca. Postać ta może rozwinąć się w postać IV lub ulec poprawie i zakończyć się jako postać 1. — Klasyfikacja ta została opracowana przez autora wspólnie z Delafontaine.

J. Chlebowski

J. RUDEBECK

Kliniczne i prognostyczne aspekty o. zapalenia kłębkowego nerek

Acta med. Scand., 1946, Suppl. 173, 1—184, ref. Exc. Med, VI, II/2, 274—275.

Autor zbadał los 278 chorych, którzy przebyli o. zapalenie kłębkowe nerek, wykluczając dzieci poniżej 10 lat i przypadki po płonicy czy błonicy lub chor. septycznych. Rokowanie jest pomyślne — 183 z tych chorych wyzdrowiało.

Największe niebezpieczeństwo grozi życiu chorego w ostrym okresie choroby. Pogarsza prognozę białkomocz powyżej 1‰, natomiast stopień krwiomoczu czy obrzęków nie gra roli. Ciężkie objawy sercowe spostrzegano w jednym przypadku na osiem; jeśli chory je przeżył, nie miało to wpływu na rokowanie. Przyspieszenie tętna, niezależne od objawów niewydolności serca, było częstsze u ludzi starszych i u kobiet, stanowiąc zły znak. Ale zwolnienie tętna nie miało szczególnie pomyślnej cechy. Przyczyną śmierci w 21 przypadku w okresie ostrym była niewydolność serca lub (w 12 przypadkach) — bezmocz.

Trwanie poważnych objawów w ciągu kilku miesięcy i utrzymywanie się lekkich objawów powyżej roku na ogół prowadzi do przewlekłego zapalenia nerek, toteż niewskazane jest używanie określenia: „objawy resztujące". Przebycie zapalenia nerek poprzednio, czyli powtórne zachorowanie, co miało miejsce w 40 przypadkach, nie wpływało na rokowanie.

Autor jest zwolennikiem liberalnej bezsolnej diety z ograniczeniem ilości płynu i pożywienia w myśl zasad Volharda jedynie w ciężkich przypadkach, gdyż dieta ma nieznaczny tylko wpływ na przebieg choroby. Nie ma też wielkiego znaczenia wczesne ułożenie chorego do łóżka, ani wyłuszczenie migdałków (z wyjątkiem powtórnych zachorowań na zapalenie nerek po anginie Vincenta). Brak dowodów, że pojęcie „ogniskowego zapalenia nerek" stanowi określony zespół anat.-patologiczny: czasem stwierdzamy o. zapalenie nerek po krótkim okresie wylęgania i odwrotnie, po długim wylęganiu może się rozwinąć ogniskowe zapalenie.

37 kobiet, które wyzdrowiały po zapaleniu nerek, nie miały nawrotów, aczkolwiek następnie przeszły ciążę (jedną czy nawet więcej).

Wśród młodych chorych stosunek mężczyzn do kobiet stanowi 3:2. Najczęstszą przyczyną choroby były różne anginy.

J. Chlebowski

K. STEINITZ

Prosta metoda badania czynności nerek. Półilościowe określenie kreatyniny we krwi

Harefuah, 1947, 32/10, 175, ref. Exc. Med.

Do 2 ml krwi, surowicy czy osocza dodać 8 ml nasyconego rozczynu ac. picrinici. Dobrze zmieszać i krótko ogrzać do 50°, przesączyć do probówki 10-centymetrowej i dodać po 1 kropli 10% NaOH na każdy ml przesączu. Po 10 min. porównać ze standartem, przygotowanym przez stopniowe rozcieńczanie roztworu nasyconego Kal. bichrom. w pokojowej ciepłocie, rozlanego po 5 ml do takich samych probówek, jak badany płyn. Rozcieńczenie 1:2 odpowiada 20 mg% kreatyniny, 1:4 — 10 mg%, 1:8 — 7,5 mg%, 1:16 — 3 mg%, 1:32 — 2 mg% i 1:64 — 1 mg% kreatyniny. Kontrolę można przeprowadzić przez mieszaninę 4 ml Sol. ac. picrinici z 1 ml wody i 5 kroplami 10% NaOH. Przy normalnej krwi kolor próby będzie pomiędzy kontrolnym testem a 1 mg standartem. Próba ta wykazuje już początkujące uszkodzenia czynności kłębków. Wbrew innym zdaniom wydzielanie kreatyniny najbardziej jest zbliżone do wydzielania insuliny. Próba ta jest oparta na metodzie Poppera, Mandela i Meyera.

J. Chlebowski

A. GIROUD i J. BOISSELOT

Zaburzenia rozwoju płodów na skutek awitaminozy B_2

(Annales d'Endocrinologie 1949, nr 2, str. 183.)

Autorzy odżywiali szczury ciężarne przez czas trwania ciąży pokarmem nie zawierającym witaminy B_2. U płodów pojawiły się najrozmaitsze zaburzenia rozwojowe, a mianowicie: rozszczep podniebienia, niedorozwój szczęki dolnej z wypadnięciem języka, eventreatio, obejmujące wątrobę i żołądek, roszczepienie mostka, ectopium cordis subcutaneum, zdwojenie serca z podwójnym zawiązkiem kręgosłupa w części szyjnej i podwójnym zawiązkiem pnia mózgu. Nie zauważono natomiast żadnych zaburzeń rozwojowych ze strony kończyn. Z uwagi na to, że brak było czynników dziedzicznych w szczepach użytych do doświadczenia oraz że zaburzenia takie nie wystąpiły u zwierząt kontrolnych przebywających na takiej samej diecie z dodatkiem witaminy B_2, autorzy sądzą, że awitaminoza spowodowała tutaj opisane zaburzenia rozwojowe.

B. Neyman

Nowa grupa krwi

(Artykuł redakcyjny z Brit. Med. Journ. nr 4653, 1950, str. 592)

Obok czterech układów grup krwi, poznanych w latach 1900—1949, a mianowicie: ABO, MN, P i Rh, wykryto w ostatnim dziesiątku lat cztery dalsze układy grupowe, a to: Lutheran, Kell, Lewis i Duffy. Ostatnią grupą krwi, opisaną dotychczas zaledwie w dwóch przypadkach jako czynnik chorobotwórczy jest grupa „Duffy". Grupę tę udało się wykryć dzięki stosowaniu w badaniu krwi używanej do transfuzji próby Coomba. U osób posiadających właściwości tej grupy występuje we krwi przeciwciało zwane anti-Fy^a, natomiast u osób nie posiadających tego ugrupowania przeciwciało to określone zostało nazwą anti-Fy^b. Posiadacze tego ostatniego przeciwciała nie są narażeni na żadne zaburzenia na skutek przetoczenia obcej krwi, podczas gdy u nosicieli pierwszej grupy przetoczenie krwi różnoimiennej może spowodować hemolizę. Autorzy podkreślają znaczenie nowo poznanych grup krwi dla badań nad dziedzicznością u ludzi.

B. Neyman

A. J. GLAZEBROOK

Mechanizm działania salicylanów w gośćcu

Edinb. Med. J., 1947, 54, 4—5, ref. Schw. m. W., 1947, 46, 1214.

Objawy toksyczne występują przy stężeniu 30 mg% salicylatów w surowicy krwi, co łatwo osiągnąć przy podawaniu dożylnym czy doustnym 10 g dziennie. Natr. bicarb. nie polepsza znoszenia salicylu, natomiast przyspiesza jego wydalanie przez nerki i przeto obniża jego stężenie we krwi. Wobec tego należy rozpoczynać leczenie gośćca od podawania samych salicylatów aż zjawią się objawy zatrucia i dopiero wtedy dodawać sodę. Odwrotnie niż soda wpływa — z nieznanych zresztą powodów — podowania 1,5 g kw. p-aminobędźwinowego dziennie, który zwiększa stężenie salicylatów we krwi.

Salicylaty obniżają poziom protrombiny, więc hamują krzepliwość krwi, dlatego należy na 1 g aspiryny dawać około 1 mg witaminy K dla równowagi. Duże dawki salicylatów przy jednoczesnym schorzeniu wątroby mogą spowodować ciężką skazę krwotoczną. Warto zwrócić uwagę na pomyślny wpływ, który nieraz wywiera żółtaczka na przewlekły gościec, jeśli poziom bilirubiny wynosi conajmniej 8 mg%. Wykorzystano to niejednokrotnie dla sztucznego zakażenia hepatitis w celu leczenia gośćca.

J. Chlebowski

E. W. IKIN, A. E. MOURANT, G. PLAUT

Drugi przykład przeciwciała „Duffy" we krwi

(Brit. Med. Journ. nr 4653, 1950, str. 584.)

Przeciwciało anti-Fy^a zostało opisane w roku 1950 przez Cutbush, Mollison i Parkin. Wśród ludności angielskiej 66% jest „Duffy" — tj. posiada to przeciwciało we krwi. Pierwszy opisany przypadek zaburzeń przy transfuzji spowodowanych obecnością tego przeciwciała był to chory, któremu przetaczano krew z powodu istniejącej u niego hemofilii. Przypadek przedstawiony przez autorki niniejszej pracy jest to chory, u którego wykonano po raz drugi w życiu transfuzję krwi na skutek krwawienia z wrzodu żołądka. Zaraz na początku transfuzji pojawiły się tak ciężkie objawy ogólne, że transfuzję przerwano. Krew chorego i krew dawców poddano dokładnym badaniom grupowym i ustalono przy tym, że krew chorego zawiera przeciwciało anti-Fy^a i że obecność tego ciała właśnie była przyczyną ciężkich objawów przy transfuzji.

B. Neyman

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Skład osobowy Zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich nowo ukonstytuowany w dniu 18. IV. 1950 r. przedstawia się następująco: Prezes — Prof. dr med. Tadeusz Butkiewicz; wice-prezes — Prof. dr med. Feliks Skubiszewski; redaktor — Prof. dr med. Kornel Michejda; skarbnik — Doc. dr med. Jan Kossakowski; sekretarz — Dr med. Jan Raczyński.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego i Towarzystwa Internistów odbędzie się we środę dnia 7. VI. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Hormonalny sposób leczenia gośćca stawowego — Dr Z. Hanicki (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M. — Kierownik: Prof. Dr T. Tempka); — 2) Przypadek niedokrwistości w przebiegu niedoczynności tarczycy — Dr E. Pająkowa (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M.); — 3) Dwa przypadki wad wrodzonych sercowo-naczyniowych — Dr A. Gzyl (Z II Kliniki Chor. wewn. A. M.). Posiedzenie Towarzystwa rozpocznie się dyskusją o chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Internistów odbędzie się we środę dnia 14. VI. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokazy chorych z II Kliniki Chorób Wewn. (Kierownik Prof. dr T. Tempka). — 2) W sprawie patogenezy białaczek — Doc. dr M. Kubiczek (Z II Kliniki Chor. Wewn.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się we środę, dnia 21. czerwca 1950 r. z następującym porządkiem dziennnym: 1. Rozpoznanie i leczenie powolnego zapalenia wsierdzia. — Prof. J. Japa (Z II Kliniki Chor. Wewn. A. M. Kierownik: Prof. dr T. Tempka). — II. Z Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej z Sanatorium ZUS w Bystrej Śląskiej. Pokaz operowanych chorych — Dr W. Laszczak. 1) torakoplastyka wieloaktowa stale odprężająca sposobem Branckingham'a w zastosowaniu do najcięższych przypadków gruźlicy płuc. — 2) Próba plomby pozaopłucnej z krajowej masy plastycznej. — 3) Ropniaki gruźlicze opłucnej leczone odłupieniem płuca (decorticatio Delorme); — 4) Wycięcie płuca. — 5) Wycięcie segmentów podstawy płata dolnego lewego. — 6) Wycięcie grasicy w przypadku myasthenia gravis. — III. Ze Szpitali Miejskich w Krakowie — Prof. J. Gasiński. — Usunięcie lewego płuca wraz z ropnym workiem opłucnowym w przypadku rozpadowej gruźlicy płuc.

RÓŻNE:

Dnia 31 maja br. odbyła się w Krakowie I Konferencja wykładowców patologii ogólnej i doświadczalnej. Celem jej było opracowanie odpowiednich planów badań naukowych i ogłoszenia tej dyscypliny. — II Konferencja jest przewidziana na jesień br.

* *

W marcu br. podano wiadomość o śmierci dra George'a M i n o t'a. G. M i n o t liczył lat 65. Otrzymał on w r. 1934 nagrodę Nobla za wprowadzenie leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej.

K o m u n i k a t

W dniach 30 marca, 1 i 2 kwietnia 1951 roku odbędzie się w Krakowie II Zjazd Anatomopatologów Polskich. Zjazd będzie poświęcony schorzeniom układu chłonnego. Referaty nie związane tematem głównym będą przyjmowane tylko w miarę wolnego miejsca. Zgłoszenia referatów wraz ze streszczeniami należy nadsyłać do Komitetu Organizacyjnego do dnia 1 lutego 1951 roku na adres: Prof. dr Janina Kowalczykowa, Kraków, Grzegórzecka 16.

S p r o s t o w a n i e

W pracy dra J. K o l a n k o w s k i e g o zamieszczonej w nr. 7 Przegl. Lek. str. 290, wiersz 9-ty od słów „pobieżnych wywiadów oraz do najbardziej dostępny" — ma brzmieć w dalszym ciągu, jak następuje: „dostępnych metod badania fizykalnego. Pomiarów wzrostu i wagi nie przeprowadzałem a stan ogólny, odżywienia i wzrostu oceniałem „na oko".

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

A n t r o p o l o g i c a l P a p e r s-Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology, Bulletin 123.

A r c h e o l o g i c a l R e m a i n s i n t h e W h i t e w a t e r D i s t r i c c t E a s t e r n A r i z o n a: Part I House Types By Frank H. H.. Roberts Jn Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology — Bulletin 121.

H a n d b o o k o f S o u t h A m e r i c a n I n d i a n s: Steward Editor, Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology, Bulletin 143.

Journal of the National Cancer Institute — August 1949 Volume 10 Number 1.

Prof. dr M i c h a ł T e l a t y c k i: Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc w krytycznym ujęciu.

Prof. dr B r o n i s ł a w P u c h o w s k i: O zatruciu tlenkiem węgla.

Roczniki Uniw. M. C. S. w Lublinie. Dział D, tom IV, zesz. 2.

Postępy higieny i medycyny doświadczalnej.

Jadłospisy diety normalnej dla chorych dorosłych w szpitalach.

Dr A d a m O p a l s k i: Histopatologia układu nerwowego.

Dr R. Ł u c z y ń s k i: Krynica.

Dr W i t o l d D u d z i ń s k i: Połczyn.

Dr H e n r y k S t r o y n o w s k i. Kudowa-Zdrój.

Dr S t a n i s ł a w M a g a: Jastrzębie-Zdrój.

Dr J. D o b r z y ń s k i: Uzdrowiska jako lecznice biologiczne.

Dr R o b e r t B e r n h a r d t: Rozpoznanie chorób skóry.

Dr R o b e r t B e r n h a r d t: Opatrunki dermatologiczne.

Dr J a c e k S z m y t: Pierwsza pomoc w obrażeniach oczu.

Britain To-Day, Nr 166 i 167.

Jan O k o ń: Analiza czynnikowa eksperymentalnych testów zeszłorocznych w szkolnictwie zawodowym przemysłu węglowego. Biuletyn Inst. Węglowego — komunikat 64. Oddział wydawnictw Głównego Inst. Paliw Naturalnych. Katowice 1949.

S e r b s k i A r c h i w. Nr 4 i 5. 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 5. 1950.